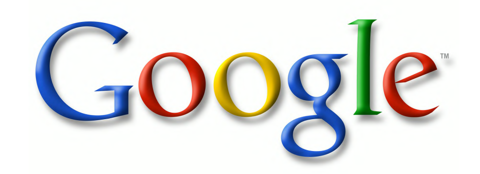
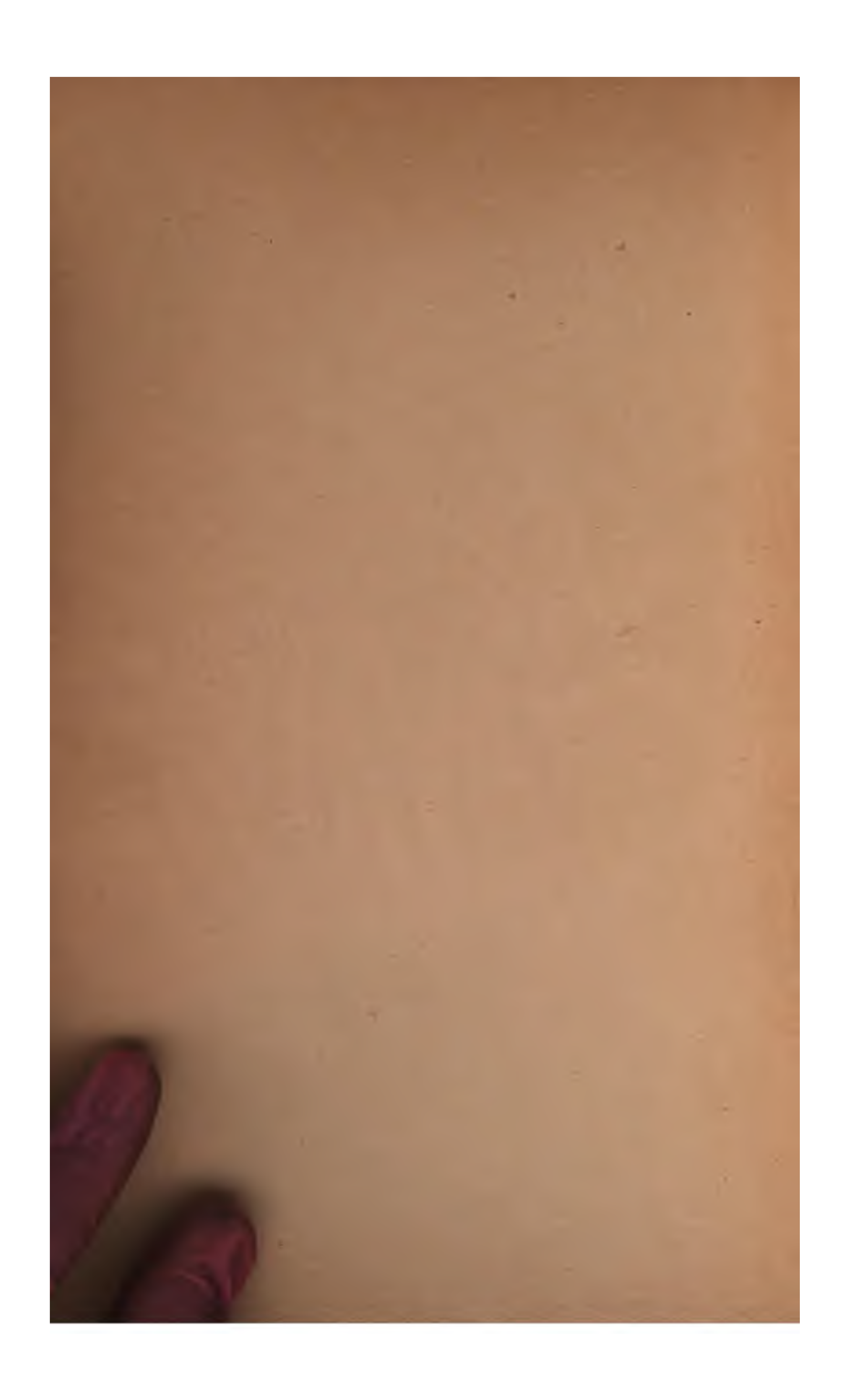



LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD STOR
P45 .M79 1
Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen :
24503435178





KINDERHEILKUNDE

IN

EINZELDARSTELLUNGEN

VORTRÄGE

GEHALTEN AN DER ALLGEMEINEN POLIKLINIK

VON

PROFESSOR DR. ALOIS MONTI

DIRECTOR DER ALLGEM. POLIKLINIK IN WIEN

ERSTER BAND.

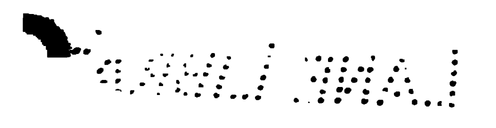
MIT 20 HOLZSCHNITTEN

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — WIEN

NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39 — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1899.



Vorwort.

Im Verlaufe meiner langjährigen Thätigkeit als Docent und Professor der Kinderheilkunde wurde ich wiederholt von meinen Hörern aufgefordert, meine an der Wiener Allgemeinen Poliklinik gehaltenen Vorträge zu veröffentlichen. Nachdem der Wunsch meiner Schüler nicht verstummen will, ja von Jahr zu Jahr dringlicher wird, so habe ich mich anläßlich der Feier des 25jährigen Bestandes der Wiener Allgemeinen Poliklinik entschlossen, meine Vorträge unter dem Titel »Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen« herauszugeben.

Getreu meiner langjährigen bisherigen didaktischen Thätigkeit werde ich in dem vorliegenden Werke auf Grundlage meiner Erfahrungen und im Einklange mit den Ergebnissen der heutigen Forschung die praktisch wichtigsten Capitel der Kinderheilkunde besprechen und versuchen, auf diese Weise dem angehenden Kinderarzte einen objectiven Leitfaden der Kinderheilkunde an die Hand zu geben.

Dem Titel des Werkes entsprechend, wird jede Vorlesung eine für sich abgeschlossene Abhandlung bilden und ich werde die pädiatrische Literatur nur insoweit berücksichtigen, als dies bei der Vorlesungsform zulässig ist.

Mögen meine Vorträge eine freundliche Aufnahme sowohl bei meinen ehemaligen als auch bei meinen neuen Schülern finden und den praktischen Aerzten als Wegweiser bei der Ausübung der Kinderpraxis dienen!

Wien, 1898.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Die Ernährung der Kinder richtet sich nach der Beschaffenheit der Verdauungsorgane und nach den Eigenthümlichkeiten ihrer Functionen.

Einleitung.

Der Verdauungstract der Neugeborenen und Säuglinge ist betreffs seiner anatomischen und physiologischen Vorrichtungen in vielen Punkten von jenem der Erwachsenen verschieden. Die anatomischen und physiologischen Vorrichtungen der Verdauungsorgane erfahren in dem Zeitraume zwischen neuntem Monat und zweitem Lebensjahr eine weitere Entwickelung und erlangen allmälig in der genannten Frist sowohl betreffs ihres anatomischen Baues als auch ihrer Functionen die gleiche Ausbildung wie bei Erwachsenen.

Ich erachte es deshalb für nothwendig, die Ernährung der Säuglinge, d. i. der Kinder von der Geburt bis zum vollendeten neunten Monat, gesondert von jener der Kinder vom neunten Monat bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre zu besprechen.

Erst im zweiten Lebensjahre können Kinder in derselben Weise wie Erwachsene genährt werden.

Anatomische und physiologische Eigenschaften.

Da ich der Betrachtung der anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Verdauungsorgane die zur Feststellung der Ernährungsmethode nothwendigen wissenschaftlichen Principien entnehme, so halte ich es für zweckmäßig, die wichtigsten charakteristischen Merkmale der Verdauungsorgane hier in Kürze auf Grundlage der Ergebnisse der heutigen Forschung zu schildern.

Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die Mundhöhle nur ein Saug- und Durchzugscanal. Die Kiefer besitzen keine Zähne, und bei näherer Betrachtung finden wir, daß der Unterkiefer etwas über den Oberkiefer hervorragt; die Kieferränder sind wenig resistent, die Kaumuskeln mit ihrer Entwickelung noch im Rückstande. Am harten Gaumen ist die vordere Gaumengrube nur angedeutet und ganz seicht. Die Speicheldrüsen sind klein, wenig entwickelt: sie liefern nur kleine Mengen von dünnflüssigem Speichel, so daß bis zum Ende des zweiten Lebensmonates die Mundschleimhaut auffallend wenig befeuchtet erscheint. Erst nach

[illegible] … Nach [illegible] enthält der Speichel [illegible] ersten Lebensmonaten kein Rhodankalium [illegible] Zunahme der Speichelsekretion nimmt auch die im Beginn minimale fermentative Eigenschaft des Mundspeichels [illegible] und erst im elften Lebensmonat erlangt die Speichelsekretion in dieser Richtung die gleiche Leistungsfähigkeit wie beim Erwachsenen.

Wenn wir nun die Mundhöhle der Neugeborenen und Säuglinge [illegible] ihrer funktionellen Leistung näher betrachten, [illegible] dass Kinder in diesem Alter unvermögend sind, Nah[illegible] zu einem Bissen zu formen und denselben [illegible] Mundhöhle weiter fortzuschaffen. Wegen der geringen und [illegible] von Speichel kann auch eine vollkommene [illegible] der Nahrungsmittel nicht stattfinden und die fer[illegible] Wirkung des Speichels auf die Nahrungsmittel wird [illegible]

[illegible] feste Nah[illegible]

Die Lippen umfassen mittelst der Thätigkeit ihrer sehr kräftigen Ringmuskeln den Grund der Brustwarze und verschließen auf diese Weise von außen die Mundhöhle luftdicht; die verhältnißmäßig breite Zunge ruft durch eine rasche Rück- und Aufwärtsbewegung und der Unterkiefer durch eine Abwärtsbewegung in dem vorderen Theil der Mundhöhle eine Luftverdünnung hervor; während dieser Bewegungen nähern sich das Gaumensegel, sowie der Gaumenbogen der Zungenbasis und der Medianebene und durch diesen Verschluß des hinteren Abschnittes der Mundhöhle wird die früher erzeugte Luftverdünnung in dem vorderen Theil der Mundhöhle ermöglicht und erhalten. Der negative Druck der Mundhöhlenluft ist je nach der Stärke der Saugbewegungen verschieden. Nach Dr. HERZ' Messungen ist dieselbe bei schwachen Säuglingen 3 bis 4 Mm. Hg, bei mittelstarken 5 bis 9 Mm. Hg, bei kräftigen 9 bis 14 Mm. Hg, während bei Frühgeburten dieselbe nur 2 bis 3 Mm. Hg beträgt.

Nach dem hier geschilderten Mechanismus wird auf jede aspiratorische Abwärtsbewegung des Unterkiefers die Mundhöhle im senkrechten Durchmesser ausgiebig vergrößert, so daß durch eine rasche Schlingbewegung die in den Brustdrüsen unter starkem Drucke stehende Milch in die Mundhöhle fließt und durch den Verschluß des hinteren Theiles derselben kann das Saugen ohne Unterbrechung der Respiration vor sich gehen.

Nach VIERORDT wird während des Schluckens der Milch das Athmen unterbrochen, das Gaumensegel zum Abschluß des oberen Pharynxraumes in bekannter Weise gehoben und die Milch mittelst rascher Schluckbewegung in den Magen befördert. Die flüssige Beschaffenheit der Nahrung erfordert hiebei nur eine geringe Anstrengung der Schlingmuskeln. BASCH hebt noch hervor, daß die Kieferbewegungen den in der Brustwarze gelegenen musculären Verschlußapparat der Milchdrüse überwinden helfen. Nach BASCH's Thierversuchen sind die Centra des Saugmechanismus in der Medulla oblongata symmetrisch beiderseits des Corpus restiforme und des Bindearmes gelegen. Das Saugen wird von BASCH auf Grundlage seiner Untersuchungen als ein Reflexvorgang aufgefaßt, der von dem sensiblen Aste des Trigeminus auf die motorischen Kerne des Nervus trigeminus facialis und hypoglossus übertragen wird.

Es ist klar, daß alle Erkrankungen der Lippen, der Zunge, des Unterkiefers und Gaumensegels, die ein Hinderniß der Bewegung dieser Organe bedingen, geeignet sind, eine Störung des Saugactes zu veranlassen. Ich will hier erwähnen: Hasenscharte, Faux lupina, Zellgewebsvereiterung in der Umgebung des Unterkiefers, Entzündungen des weichen Gaumens etc. Ebenso werden Erkrankungen der Nase, die eine Verstopfung derselben erzeugen, durch die Behinderung des Ein- und Ausströmens der Luft das Saugen erschweren oder auch unmöglich machen.

Magen.

Der Magen hat zuweilen bis zur dritten, zuweilen bis zur sechsten Lebenswoche eine mit der Axe des Körpers parallele Lage und bildet dann eigentlich nur eine Erweiterung des Oesophagus.

beobachteten Kindern (drei aus der eigenen Beobachtung, eine von AHLFELD und drei von HÄHNER) ergab folgende Zahlen:

erste Woche	113	Grm.
zweite „	126	„
dritte „	133	„
vierte „	144	„
zweiter Monat	189	„
dritter „	208	„
fünfter „	256	„
sechster „	286	„
siebenter „	286	„

Die hier angeführten Zahlen sind etwas größer als die oben angegebenen. Die Zahl von sieben Beobachtungen, bei welchen nur das Mittel aus den maximalen Nahrungsaufnahmen berechnet wurde. ist aber zu wenig verläßlich, um die Größe der Magencapacität zu bestimmen, um so mehr, da, wie FEER selbst angibt, bei sehr reichlicher Nahrungsaufnahme ein Theil der Milch schon während der Mahlzeit in den Darm übertritt. so daß es unmöglich ist, aus der genossenen Nahrungsmenge genau die Größe der Magencapacität zu entnehmen.

Die Musculatur des Magens ist nach FLEISCHMANN unvollständig ausgebildet. Sie besteht bekanntlich in dichtgedrängten, untereinander vielfach anastomosirenden. ringförmig um die große Axe des Magens angeordneten Fasern, die an beiden Endpunkten den Magens ein von einander abweichendes Verhalten zeigen.

Von der Pylorusklappe bilden sie durch eine kurze Strecke concentrische breitfaserige Kreise mit kaum wahrnehmbaren Zwischenräumen, so daß am Pylorus die am stärksten entwickelte Musculatur vorhanden ist.

Von der Pylorusbucht an verwandeln sich die Muskelfasern in immer längere, seitwärts eingebogene elliptische Schleifen, die an der kleinen Magencurvatur noch mächtig entwickelt sind; von hier ab nehmen aber dieselben an Stärke ab und lassen zwischen sich immer größere Zwischenräume.

Am Fundus ist die Musculatur am schwächsten. Die einzelnen Muskelfasern sind zart und bilden immer kleinere, nahezu concentrisch werdende Kreise. Nach FLEISCHMANN fehlen am Säuglingsmagen die Fibrae obliquae und die von HENLE beschriebenen Längsfasern, die von der Pylorusklappe ausgehen.

Aus der anatomischen Anordnung der Muskelfasern ergibt sich. daß dieselben am Säuglingsmagen eine vom Fundus ausgehende, mit zunehmender Kraft vor sich gehende Bewegung gegen den Pylorus auslösen und hiebei eine Verkürzung der Längsaxe des Magens bewirken, die von der Cardia ausgeht und diese bis zu einer gewissen Grenze dem Pylorus nahe bringt. Der Fundus ventriculi wird durch die Contraction der Magenmusculatur nur indirect dem Pylorusende genähert. Trotzdem die Musculatur schlecht entwickelt ist, genügen diese peristaltischen Bewegungen, um den

Inhalt des Magens in den Darm zu entleeren, so daß nach den Beobachtungen von LEO und VON PUTEREN die Weiterbeförderung des Mageninhaltes bei Brustkindern innerhalb $1^1/_2$—2 Stunden sich vollziehen kann. Bei schwer verdaulicher Nahrung erfolgt die Entleerung des Magens viel langsamer und zuweilen unvollkommen. Auffällig ist die Leichtigkeit, mit welcher bei Säuglingen der Brechact vor sich geht. Diese Erscheinung ist leicht zu erklären, wenn man die schwache Contraction des Cardiasphincters berücksichtigt, wenn man ferner die geringe Capacität des Fundus ventriculi in Betracht zieht und die flüssige Beschaffenheit des Mageninhaltes erwägt.

Die Schleimhaut des Magens zeigt uns bei Säuglingen folgendes Verhalten: Die Schleimdrüsen sind bei neugeborenen Kindern reichlicher vorhanden als bei Erwachsenen, und zwar an der Pars pylorica, während dieselben an der Cardia weniger zahlreich sind. Die Labdrüsen sind bei Säuglingen spärlicher als bei Erwachsenen vertreten; sie besitzen vorwiegend eine einfache schlauchartige Form und sind gleichmäßig über die ganze Magenoberfläche vertheilt. Die mehrfach getheilten Drüsen sind nur hie und da zerstreut, jedoch vorwiegend in großer Zahl an dem Pylorustheil des Magens vorhanden. Nach der Vertheilung der Labdrüsen hat die Pars cardiaca des Magens eine geringere Verdauungskraft als die Pars pylorica. Die Labzellen besitzen beim Säugling eine geringere Verdauungskraft als bei Erwachsenen, da nach den Untersuchungen von KLEIN das Cylinderepithel selbst am Fundus ventriculi die Schlauchdrüsen bis zur Hälfte überzieht.

Die Magenschleimhaut des Säuglings secernirt einen Magensaft, welcher bezüglich seiner Zusammensetzung im Allgemeinen die gleichen Eigenschaften wie jener der Erwachsenen hat. Er unterscheidet sich von dem Magensaft der Erwachsenen zunächst nur durch die relativ geringere Menge: er enthält wie der Magensaft der Erwachsenen Pepsin, Labferment und Säuren. Ueber den Gehalt an Pepsin und Labferment des Magensaftes der Säuglinge besitzen wir noch nicht hinreichende Erfahrungen, aus welchen die procentuale Menge derselben genau hervorginge. Nach dem Verhalten und der Beschaffenheit der Labdrüsen im Magen der Säuglinge scheint es, daß die Menge desselben in procentualer Beziehung geringer ist als in dem Magensafte der Erwachsenen. Die im Magensaft der Säuglinge vorkommenden Säuren sind Salzsäure und Milchsäure. Der Grad des Säuregehaltes im Magen der Säuglinge ist nach MILLER bedeutend geringer als bei Erwachsenen; der höchste Grad tritt $1^1/_2$ Stunden nach dem Trinken auf. Nach PUTEREN ist derselbe $2^1/_2$—3mal geringer als im Magen der Erwachsenen, wobei derselbe um so größer wird, je länger die Nahrung im Magen verbleibt und je langsamer dieselbe aufgenommen wird. Nach den Untersuchungen von LEO beträgt der Säuregrad des Magensaftes der Säuglinge $1^1/_2$ Stunden nach dem Trinken blos 0·13‰, während derselbe bei Erwachsenen um diese Zeit 1·5‰—3·2‰ entspricht.

Nach WOHLMANN erfährt bei gesunden Säuglingen die Salzsäuremenge nach der Nahrungsaufnahme eine stetige, aber nicht gleichmäßige Zunahme, so daß sich die Regel aufstellen läßt. daß man bei gesunden ausgetragenen Brustkindern in der Zeit von $1^1/_4$ bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme qualitativ und quantitativ freie Salzsäure nachweisen kann. Die gefundenen maximalen Werthe schwanken zwischen 0·83—1·8‰. Die Menge der im Magensafte der Säuglinge vorkommenden Milchsäure schwankt zwischen ziemlich breiten Grenzen. Nach HEUBNER zwischen 0·10‰ und 0·40‰.

Wenn wir auf Grund der angeführten anatomischen Eigenthümlichkeiten auf die Schilderung der Unterschiede bezüglich der Leistungsfähigkeit des Magens der Säuglinge im Vergleich mit jener des Magens der Erwachsenen übergehen, so ergibt sich, daß auch der Magen der Säuglinge in gleicher Weise wie jener der Erwachsenen eine Schutz- und Vorbereitungsstation der eigentlichen Darmverdauungswerkstätte darstellt. Seine infolge der geringen Entwickelung des Fundus relativ kleinere Capacität bedingt, daß im Säuglingsmagen im Gegensatz zu jenem der Erwachsenen die Nahrung nur kurze Zeit verweilen kann, und daß sogar infolge der schwachen Musculatur während der Nahrungsaufnahme kleine Quantitäten von Nahrung unverändert in den Darm gelangen können; anläßlich der schwachen und unregelmäßigen Function der Magenmusculatur erfolgt ferner zuweilen im Säuglingsmagen eine unvollständige Durchmischung der Nahrung mit dem Magensaft. so daß Theile der unveränderten Nahrung sowohl in den Darm als nach außen durch den Mund gelangen können. Vermöge der Anordnung der Labdrüsen hat die Pylorusbucht bei Säuglingen den Hauptantheil an der Verdauung, während die Betheiligung an dem Acte der Verdauung am Fundus ventriculi eine untergeordnete ist. Der Magensaft wird bei Säuglingen in relativ geringerer Menge als bei Erwachsenen secernirt. Der Magensaft der Säuglinge besitzt im Allgemeinen die gleichen Eigenschaften wie jener des Erwachsenen, jedoch ist sein Gehalt an Pepsin, Labferment und sein Säuregehalt geringer als bei ersteren. Auch die im Magensaft der Säuglinge enthaltene Pepsin-Chlorwasserstoffsäure besitzt die gleichen hauptsächlichen Functionen wie bei Erwachsenen, und zwar die bacterientödtende und die eiweißlösende. Die bacterientödtende Eigenschaft des Magensaftes ist wegen des geringeren Säuregehaltes bei jungen Säuglingen verhältnißmäßig schwach: sie genügt jedoch. um die Entwickelung eingedrungener Krankheitskeime und Gährungserreger zu verhindern, wiewohl dieser Schutz bei dem geringen Säuregehalt kein absolut sicherer ist. Auch der Magensaft der Säuglinge besitzt die Kraft, Eiweiß in löslichen Zustand (Syntonin, Albumose. Peptone) zu verwandeln. Der Magen der Säuglinge spielt als eigentliches Ernährungsorgan nur eine untergeordnete Rolle, wiewohl nicht bestritten werden kann, daß die Magenschleimhaut flüssige Substanzen. Wasser, gelöste Salze, Zucker und in geringem

Grade Eiweißkörper aufsaugen kann; in Anbetracht des Umstandes jedoch, daß die Magencapacität eine relativ kleine ist, geschieht dies in viel geringerem Maße als bei Erwachsenen.

Darm. Die Länge des Darmcanales ist bei Säuglingen im Verhältniß zur Körperlänge größer als bei Erwachsenen, so daß bei Säuglingen die Länge des Darmcanales das 6fache der Körperlänge übertrifft. Daraus erklärt FORSTER, daß die Säuglinge die Milchnahrung fast doppelt so gut ausnützen als Erwachsene. Der Dünndarm wächst in den ersten zwei Lebensmonaten mehr als der Dickdarm, worauf ein stärkeres Wachsthum des Dickdarmes sich einstellt Das Duodenum ist bis in den vierten Lebensmonat verhältnißmäßig am längsten. Im Dünndarm der Säuglinge bilden die Enden dieses Darmes die breitesten Stellen. Das Colon transversum ist der breiteste und am meisten dehnbare Theil des Dickdarmes. Die Uebergangsstelle des Dickdarmes in's Rectum ist bei Säuglingen häufig durch eine Verengerung angedeutet. Das Verhältniß der Länge des Dickdarmes zu der des Dünndarmes ist nach FROLOWSKY

bei Neugeborenen . . . . 1 : 6
bei Säuglingen . . . . 1 : 5
bei Erwachsenen . . . . 1 : 4.

Eine wichtige Eigenthümlichkeit des Darmes der Säuglinge ist die relativ geringe Entwickelung der Muscularis. Infolge dessen ist die peristaltische Bewegung eine unregelmäßige und zur Trägheit geneigt, und findet deshalb im Darme eine größere Ansammlung von Gasen statt, die den Darm im Zustand der Ausdehnung erhalten. Im Säuglingsalter sind die Gedärme aufgebläht, so daß der Bauch im Verhältniß zu den anderen Körperregionen in diesem Alter immer größer erscheint. Die Darmmusculatur dient vorwiegend zur Weiterbeförderung des Speisebreies, und zwar so, daß die Bewegung an einzelnen Darmpartien vor sich geht, während andere sich im Zustand der Ruhe befinden; mit Recht hebt HEUBNER hervor, daß man bei einer Section nie alle Partien des Darmes in dem gleichen Zustande antrifft. Der Drüsenapparat ist bei Säuglingen noch in der Entwickelung begriffen, während das lymphoide Gewebe (Follikel) nach Zahl und Ausbreitung im Verhältniß zur Fläche und Länge des Darmes vollkommen entwickelt ist. Die Zahl der LIEBERKÜHN'schen Drüsen ist geringer als bei Erwachsenen, während die BRUNNER'schen Drüsen des Duodenums gut und zahlreich vertreten sind. Die Darmzotten sind reichlich und groß.

Von großer Wichtigkeit ist die secretorische und resorbirende Eigenschaft der Epithelien und der Drüsen. Nach HEUBNER erfolgt die Schleimbereitung im Magen von den Zellen der Schleimhautoberfläche und Drüseneingänge, im Dünn- und Dickdarm theils von den Epithelien der Zotten und Oberflächen, theils auch von einzelnen Zellen der LIEBERKÜHN'schen Drüsen. HEUBNER war in der Lage, bei bestimmten Färbemethoden den Vorgang der Schleimbereitung durch die Zellen zu verfolgen. Nach seiner Beobachtung beschränkt sich beim normalen Darm diese Se-

cretion auf einzelne zwischen nicht verschleimten Zellen liegende Epithelien: sie finden sich im Dünndarm verhältnißmäßig zerstreut, im Dickdarm bedeutend zahlreicher. Die Fettaufsaugung findet nach HEUBNER durch die Darmepithelien des Duodenums und Jejunums statt; diese Fettresorption wird vorwiegend von den oberflächlich gelegenen Epithelien geleistet, wobei auch die Drüseneingänge betheiligt sind. Die Fettresorption erfolgt nicht an allen Zellen eines bestimmten Darmabschnittes gleichzeitig, sondern findet man nach HEUBNER immer eine Reihe von Zellen in dieser Thätigkeit begriffen, während andere hiebei unthätig sind. Nach den vorliegenden histologischen Untersuchungen von BAGINSKY besitzt auch der Darm der Säuglinge in den Bindegewebskörperchen der Darmschleimhaut ein Saftgefäßsystem, welches an den Fortsätzen des Zottenepithels beginnt und mit den großen Lymphbahnen des Darmes das eigentliche resorbirende System der Darmwand darstellt: nach den vorliegenden Ergebnissen der histologischen Untersuchungen der Darmwand ist die Resorptionsfähigkeit derselben bei Säuglingen eine wesentlich weiter entwickelte und bessere als diejenige der Erwachsenen. Allein die physiologische, chemische Leistung der Darmwand ist im Säuglingsalter geringer als bei Erwachsenen, weil die Drüsen der Darmwand relativ rückständig entwickelt sind. Der Darm der Säuglinge wird deshalb durch die Weite und beträchtliche Entwickelung der resorbirenden Lymphbahnen leicht alle Nahrungsmittel assimiliren, die ohne eine wesentliche chemische Veränderung assimilirbar sind, während alle Nahrungsmittel, die, um assimilirt zu werden, eine ausgesprochen chemische Veränderung erfordern, nur in geringem Maße oder gar nicht ausgenützt werden.

Pankreas.

Das Pankreas ist so wie die Speicheldrüsen im Säuglingsalter weniger entwickelt wie bei Erwachsenen. Sein Secret besitzt bis zum dritten Monat noch kein zuckerbildendes Ferment; dieses gelangt erst nach dem ersten Jahre zu seiner vollen Entwickelung. Nach ZWEIFEL ist der Auszug von Pankreassaft von kräftigen Kindern schon im ersten Monat im Stande, Eiweiß zu verdauen: im Organismus äußert der Pankreassaft im Säuglingsalter nur in sehr geringem Grade die zerlegende Wirkung auf die neutralen Fette.

Leber.

Die Leber der Säuglinge ist relativ größer als jene der Erwachsenen. Bei Neugeborenen ist die Menge der Galle in der Gallenblase sehr gering. Die Farbe der Galle ist meistens goldgelb, die Reaction neutral. Ihr specifisches Gewicht schwankt bei Neugeborenen zwischen 1·014—1·053. Nach den Untersuchungen von JACUBOWICS und BAGINSKY besitzt die Galle der Säuglinge einen geringeren Reichthum an organischen Salzen, an Cholestearin, Leucitin, Fett und vor Allem an Gallensäuren. Bei keiner Analyse konnte JACUBOWICS in der Galle der Säuglinge Glykokollsäure nachweisen, während BAGINSKY in jüngster Zeit der Nachweis der Glykokollsäure gelungen ist. Aus den mitgetheilten Eigenthümlichkeiten der Galle der Säuglinge ersehen wir, daß der

Mindergehalt an Gallensäuren eine günstige physiologische Bedeutung hat, insofern als bei der anerkannten Eigenschaft der Gallensäuren, die verdauende Wirkung des Pepsins und des Pankreassecretes aufzuheben, die Gegenwirkung gegen die ohnehin geringe Verdauungskraft dieser Fermente dadurch entfällt. Der Mindergehalt an Gallensäuren bedingt ferner beim Säugling eine unvollkommene Assimilation reichlicher Fettmengen, da infolge dessen eine Zerlegung der Fette in Fettsäure und Glycerin nur in geringem Maße stattfinden kann; auch entfalten dadurch die Gallensäuren eine geringere gährungswidrige Wirkung und es sind deshalb Gährungsprocesse im Darm der Säuglinge häufiger und können mit größerer Intensität als bei Erwachsenen auftreten. Infolge der eben geschilderten Beschaffenheit des Pankreassecretes und der Galle ist auch die Ausnützung von mehlhältigen Substanzen eine beschränkte, besonders in den ersten drei Lebensmonaten, wiewohl kleine Mengen von Amylaceis verdaut werden und nach Ablauf des vierten Lebensmonates auch ausgenützt werden können.

Gehen wir nun auf die nähere Betrachtung der Vorgänge, die bei der Verdauung der Frauenmilch im Verdauungscanale der Säuglinge sich abspielen, über.

Verdauung der Frauenmilch.

Die in die Mundhöhle gesaugte Muttermilch wird hier mit geringen Mengen Speichel und mit den in der Mundhöhle vorhandenen Bacterien vermengt. Bei gehöriger Reinigung der Mundhöhle werden die daselbst vorkommenden Bacterien mit der Milch vermischt und bleiben trotzdem unschädlich auf die weiteren Vorgänge der Verdauung. Bei Unreinlichkeit der Mundhöhle und in jenen Fällen, wo zahlreiche vielleicht pathogene Bacterien vorkommen, kann eine solche Beimengung von Bacterien zur Frauenmilch manche Störungen der Verdauung hervorrufen. Mit dem Schlingact gelangt sodann die Milch in den Magen. Daselbst gerinnt unter dem Einfluß des Labfermentes das in der Milch enthaltene Casein zu weißen Flocken, in welchen auch Fetttröpfchen eingeschlossen sind. Die Gerinnung erfolgt je nach der Concentration und Alkalinität der Frauenmilch mehr oder weniger rasch nach ihrer Einführung in den Magen, immer aber später und feinflockiger als bei der Kuhmilch. Sodann folgt die Secernirung von freier Salzsäure im Magensaft, welche die Ansäuerung der im Magen eingeführten Milch bewirkt. Die Salzsäure wird während ihrer Secretion an die vorhandene Milch gebunden, und auf diese Weise entsteht ein während der Verdauung wachsendes Sauerwerden des Mageninhaltes. Eine halbe Stunde nach Einführung der Milch bildet sich aus dem Milchzucker in nicht erheblichen Mengen Milchsäure, die auch zur Erhöhung der Acidität des Mageninhaltes beiträgt. Sobald der Magensaft die genügende Acidität erreicht hat, geht das vorläufig geronnene Casein im Lösungszustand in Syntonin über. Nun beginnt durch die Secernirung des in den Magendrüsen enthaltenen Pepsins die Pepsinverdauung des gelösten Caseins. Unter dem Einfluß des Pepsins geht das Acidalbumin in Pepton über. Dies geschieht jedoch nicht auf einmal, sondern nachdem es eine Reihe von Gestaltveränderungen durchgemacht

hat, und zwar nach KÜHNE in Propepton Nr. 1 und Propepton Nr. 2 im Sinne HOPPE-SEYLER's und einen der Pepsin- und Trypsinverdauung widerstehenden phosphorhaltigen Körper, welcher von LUBAVIN Nuclein benannt wurde. Ob nun alles oder nur der größere Theil des Caseins im Magen des Säuglings auf diese Weise verändert wird, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht festgestellt. Wenn wir uns die anatomischen Eigenthümlichkeiten des Magens vorhalten, so können wir als wahrscheinlich annehmen, daß die Zeit, während welcher die Milch im Magen verweilt, viel zu kurz ist, als daß daselbst das Casein sich vollkommen auflösen könnte. Wenn wir die infolge der geringen Entwickelung der Magendrüsen stattfindende schwächere Pepsinbildung berücksichtigen, so ist es wahrscheinlich, daß dieselbe in der Mehrzahl der Fälle nicht hinreicht, um die obenbezeichnete Spaltung des ganzen im Mageninhalt enthaltenen Caseins zu bewerkstelligen. Es wird somit die Milch im Magen gerinnen, die nöthige Acidität erlangen und theilweise das Casein gelöst und peptonisirt werden. Vom Magen wird die so veränderte Milch in kleinen Portionen innerhalb 1½—2 Stunden in's Duodenum geschafft. Es ist somit wahrscheinlich, daß der größte Theil des geronnenen Caseins und der Serumbestandtheile, sowie das gesammte Fett in ziemlich unverändertem Zustand durch den Pylorus in das Duodenum übertritt.

Im Magen selbst werden, wie wir früher angedeutet haben, von der Magenschleimhaut nur kleine Mengen von flüssigen Substanzen, und zwar Wasser, gelöste Salze, Zucker und in nur sehr geringem Grade Eiweißkörper aufgesaugt. Im Duodenum wird nur die Nahrung der Einwirkung des Pankreassaftes und der Galle ausgesetzt. Im Darme verweilt die Nahrung 6—8 Stunden. Im Duodenum wird die vom Magen kommende flockenreiche weiße Flüssigkeit durch die Galle in einen gelbgefärbten homogenen Brei verwandelt, und es ist sicher, daß daselbst eine Aufsaugung von wässerigen Bestandtheilen stattfindet. Im Jejunum und Ileum erfährt dieselbe durch den Darm-Pankreassaft und die Galle eine weitere Veränderung, die sie zur Aufsaugung geeignet macht. Im Coecum verwandelt sich der Rest der so veränderten Nahrung wieder in einen zusammenhängenden gleichmäßigen Brei, der im Dickdarme immer mehr an Wasser verliert und die Gestalt einer eigelben zusammenhängenden, dickbreiigen Masse annimmt. Wir haben oben angeführt, daß der Pankreassaft im Stande ist, Eiweiß zu verdauen. Nach BRÜCKE kann ein nicht unbeträchtlicher Theil des Eiweißes auch ohne Umwandlung durch den Pankreassaft von der Darmschleimhaut aufgesogen werden; es wird somit ein Theil des Caseins in den Dünndarm, theils in verändertem, theils auch in unverändertem Zustand aufgenommen. Ein Theil desselben wird in den Dickdarm gelangen, wo nach den Erfahrungen von EICHHORST eine Resorption dieses Caseinrestes noch stattfinden kann. Ein Theil der Fette wird durch den Pankreassaft und die Galle in Neutralfette zerlegt und im Darm resorbirt, während der größte Theil der Fette durch den Stuhl abgehen wird, wie wir noch bei der Schilderung des Säuglingkothes sehen werden. Die Resorption der gelösten

Bestandtheile der Milch kann in geringem Grade im Magen stattfinden, erfolgt aber vorwiegend in den oberen Partien des Dünndarmes. Der Milchzucker wird vor seiner Aufsaugung in eine andere gährungsfähige Zuckerart verwandelt, wahrscheinlich in Galactose. Dies wird nach MASTRÉ durch ein im Dünndarmschleim befindliches Ferment bewirkt. Die Aufsaugung erfolgt mittelst der Blutgefäße rasch und vollständig. Die im Darme befindlichen Bacterien bewirken nach ESCHERICH keine bemerkenswerthe Schädigung der Verdauung des Caseins. Die Einwirkung der Bacterien auf den Nahrungsrest besteht in der Vergährung des Milchzuckers in Milchsäure. Kohlensäure und Wasserstoff. Unter besonders obwaltenden Umständen kann auf diese Weise eine starke Milchsäuregährung entstehen, die infolge der übermäßigen Säuerung des Darminhaltes zu einer vermehrten Gasbildung und zu katarrhalischen Störungen der Darmschleimhaut Anlaß gibt. Die Mehrzahl der Dünndarmkatarrhe bei Brust- und künstlich genährten Kindern verdanken dieser Ursache ihre Entstehung. Nach dem Ergebnisse der Stuhluntersuchung steht fest, daß die Lösung und Resorption des Caseins, die Aufnahme des Fettes und der Serumbestandtheile schon von den oberen Partien des Dünndarmes bewerkstelligt wird. Bei gesunden Kindern dürften nur sehr geringe Reste dieser Producte in den Dickdarm gelangen. Bei der Durchwanderung der Nahrungsreste im Dickdarm wird der Wassergehalt derselben durch Aufsaugung vermindert, es wird noch zu denselben die schleimige Secretion des Dickdarmes beigemengt. Im Dickdarm findet, wie früher erwähnt, noch eine geringe Aufsaugung von Eiweiß, Salzen und eine Spaltung von Fetten aus dem Nahrungsreste statt. Dass das ganze Casein der Frauenmilch resorbirt wird, wird wohl von der Mehrzahl der Forscher angenommen. Sicher ist, daß bei Ueberfütterung der Kinder mit Frauenmilch Casein im Stuhle der Säuglinge ganz unverändert abgehen kann. Betreffs des Fettes ist allgemein angenommen, daß nur der geringste Theil resorbirt wird, während der größte Theil mit dem Stuhle unverändert abgeht. Von Milchzucker findet man im Stuhle nur Zersetzungsproducte.

Zur Vervollständigung der Schilderung der Vorgänge, die sich bei der Milchverdauung abspielen, müssen wir zur Schilderung der Stuhlentleerungen der Säuglinge übergehen.

Meconium. Die ersten Ausleerungen der Neugeborenen, das sogenannte Meconium, bilden eine dunkelbraune, fast schwarze, zuweilen theerartige Masse, welche geruchlos ist und sauer reagirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Meconiums findet man grünlich gefärbte Cylinderepithelien, Schleimkörperchen, Fetttropfen, Cholestearin, Schüppchen von Pflasterepithel, Härchen, Fettkügelchen des Hauttalges (FORSTER). Der wässerige Extract des Meconiums bleibt bei Erwärmung klar, bei Zusatz von Essigsäure wird derselbe getrübt. Nach FRASENIUS enthält zuweilen das Meconium unverändertes Gallenpigment und Gallensäuren; von anorganischen Stoffen sind im Meconium phosphorsaure Magnesia und phosphorsaurer Kalk enthalten, außerdem Chlornatrium und Eisenoxyd. Die Menge des Meconiums beträgt in den ersten Lebenstagen 60—90 Grm.

Nach HOFFMANN sind in 1000 Theilen Meconium 727 Wasser, 27·3 feste Stoffe (darunter Schleim, Gallenbestandtheile, mehr als 6% Cholestearin, Fett, Calcium, Magnesiumphosphat) enthalten. Das Meconium ist unmittelbar nach der Geburt völlig frei von Bacterien. Einige Stunden nach der Geburt können aber im Meconium Bacterien nachgewiesen werden. Mit dem Auftreten des Milchkothes bei reiner Milchnahrung verschwinden diese Bacterien aus dem Darmcanal und machen den Milchbacterien Platz, die wir in den Entleerungen der Säuglinge finden.

Fäces.

Vom 3.—4. Lebenstage an verlieren die Entleerungen die Eigenschaften des Meconiums und werden goldgelbe, breiige Massen. Die im Stuhle der Säuglinge auftretenden feinvertheilten Flocken bestehen zumeist aus Fett, fettsauren und milchsauren Kalksalzen und geringen Eiweiß- oder Caseinresten. Im trockenen Rückstand der Fäces der Säuglinge fand SIMON 50% Fett und 18% Eiweiß. Nach WEGSCHEIDER bestehen die im Stuhle der Säuglinge vorkommenden Flocken zum größten Theil aus Fett mit Beimengungen von Darmepithelien. Die im Säuglingsstuhl enthaltenen Fette sind Olein, Palmitin und Stearin. Ebenso sind im Säuglingskoth Cholestearin und Gallenfarbstoffe nachweisbar. Bezüglich der Gallenfarbstoffe unterscheiden sich die Fäces der Säuglinge wesentlich von jenen der Erwachsenen: dieselben enthalten unverändertes Bilirubin, zum Theil auch höhere Oxydationsstufen desselben, namentlich Biliverdin. Außerdem findet man nach UFFELMANN in den Ausleerungen der Säuglinge ziemlich feste Klümpchen; dieselben sind gelbgrau, bestehen aus zusammengehäuften Krystallen, zwischen denen Massen von Mikrokokken sichtbar sind. Andere noch festere Klümpchen, welche weißen Käsestücken ähnlich aussehen, bestehen aus Mikroorganismen und Fettsäure-Krystallen und Tropfen, die durch mehr oder weniger Eiweißsubstanz verkittet sind.

Die Stühle der Säuglinge reagiren sauer, was durch die Gegenwart von Fettsäuren und vielleicht auch von gleichzeitiger Anwesenheit von Milchsäure bedingt ist. Der Säuglingskoth riecht bei ausschließlicher Frauenmilchnahrung nach Buttersäure, und fötide Gase fehlen vollständig. Die normalen Stühle der Säuglinge besitzen eine breiige Consistenz und enthalten somit mehr Wasser als jene der Erwachsenen: sie enthalten in frischem Zustand 85 Theile Wasser, 13·5 Theile organischer und 1·5 anorganischer Substanzen. Nach UFFELMANN sind die organischen Substanzen

Fett und Fettsäuren	2—3 Theile
Protein	0·2 „
Cholestearin	0·1—0·2 „

Außerdem bestehen diese organischen Bestandtheile zum größten Theil aus Mikroorganismen, Epithel, Mucin, Gallenbestandtheilen, zuweilen auch Leucin und Tyrosin. Von den vielen Bacterien, die durch die schöne Arbeit ESCHERICH's im Säuglingskoth nachgewiesen wurden, sind zwei Arten vorwiegend. Das

Bacterium lactis aerogenes und das Bacterium coli commune. Außerdem können im Säuglingskoth noch Kokken, Hefezellen und mycelbildende Pilze vorkommen, die bei reiner Milchnahrung wenig zahlreich und in der Regel nur unter pathologischen Verhältnissen in größerer Menge auftreten.

De norma haben Neugeborene 3—5, Säuglinge 1—3 Entleerungen täglich. Die Menge der Ausleerungen ist bei Säuglingen mit Rücksicht auf das Körpergewicht eine größere als beim Erwachsenen, was von der verhältnißmäßig größeren Menge von Nahrung, welche der Säugling zu sich nimmt, abhängig ist. Nach UFFELMANN kommen bei Säuglingen täglich auf ein Kilo Körpergewicht 3 Grm. Ausleerungen, ungefähr 3% der erhaltenen Nahrung, bei Kindern, die mit Kuhmilch genährt werden, ungefähr 4—5% des Gewichtes der erhaltenen Nahrung. Durch zahlreiche Untersuchungen vieler Autoren ist es erwiesen, daß bei normal entwickelten Säuglingen, die nur mit Frauenmilch genährt werden, 96—97% der erhaltenen Nahrung zur Ernährung des Organismus verwendet werden. Bei künstlich genährten Kindern werden nur 90—93% der Nahrung verbraucht.

Darmgase. Die Blähungen der Säuglinge sind nahezu geruchlos oder haben einen schwachen Geruch nach Buttersäure. Die bei Milchnahrung im Darme der Kinder enthaltenen Gase sind aus der Vergährung des Milchzuckers hervorgegangen und sie bestehen aus Stickgas, Kohlensäuregas und Wasserstoff und schließlich kann die aus dem Traubenzucker entstandene Milchsäure unter Bildung von Kohlensäure und Wasserstoffgas sich in Buttersäure verwandeln, die den Darmgasen den eigenthümlichen Geruch verleiht. Bei normal vor sich gehender Milchverdauung fehlen die Producte der Eiweißfäulniß und infolge dessen auch fötid riechende Darmgase.

Aus den hier angeführten anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten des Verdauungscanals der Säuglinge geht somit hervor, daß man in diesem Alter nur eine flüssige Nahrung verabreichen kann. Dieselbe muß in Anbetracht der Beschaffenheit des Verdauungscanals und der Secretion der Speicheldrüsen des Pankreas und der Galle nur eine animalische Nahrung sein, die derart beschaffen ist, daß sie rasch verdaut und assimilirt werden kann.

Alle diese Eigenschaften besitzt nur eine Eiweißnahrung und von den vielen Eiweißmischungen, die uns zu Gebote stehen, ist nur die Milch diejenige, welche die zum Aufbauen des Körpers nothwendigen Eiweißstoffe und Salze in einer Form enthält, daß sie von dem Verdauungsorgane der Säuglinge verwerthet werden können. Bekanntlich hat VIERORDT festgestellt, daß ein Säugling zu seinem Gedeihen und Wachsthum Eiweißkörper, Fette, Kohlehydrate, Wasser und anorganische Salze als Nahrung unumgänglich benöthigt. Die Eiweißkörper, um die verloren gegangenen stickstoffhaltigen Bestandtheile zu ersetzen und um die Gewebe aufzubauen, die Kohlehydrate zur Wärmebildung, das Wasser als Lösungsmittel der am Stoffwechsel theilnehmenden Substanzen, die Salze,

um den Verlust des Körpers an anorganischen Bestandtheilen zu ersetzen und um das Knochengerüste zu ernähren. Das Verhältniß der stickstoffhaltigen Substanzen zu den stickstofflosen soll, um den Anforderungen des kindlichen Organismus zu entsprechen, wie 1:3·5 sich verhalten. Allen diesen Anforderungen entspricht nur die Frauenmilch oder nahezu die Milch einer Thiergattung.

Aus all dem hier Angeführten geht also hervor, daß von der Geburt bis zur ersten Dentition die Kinder nur im Stande sind, eine Milchnahrung zu verdauen. Man verwendet deshalb zur Ernährung der Säuglinge die Frauenmilch oder die Milch einer Thiergattung. Im ersteren Falle bezeichnet man die Ernährung als natürliche, im letzteren als künstliche, und wir wollen uns in dem nächsten Vortrag mit der Besprechung der natürlichen Ernährung befassen.

Natürliche Ernährung.

Bei der Besprechung der natürlichen Ernährung kommen in Betracht:

1. das Selbststillen;
2. die Ammenwahl;
3. die Frauenmilch;
4. die Methoden der Untersuchung derselben;
5. die praktische Verwerthung der Ergebnisse der Frauenmilch-Untersuchung;
6. die Diätetik der natürlichen Ernährung.

1. Das Selbststillen.

Die Mortalität-Statistik der Säuglinge hat uns gelehrt, daß bei der Ernährung mit Frauenmilch die geringste Sterblichkeit beobachtet wird. In großen Städten sterben im Durchschnitt von 100 an der Brust genährten Kindern blos 10—17, während von 100 künstlich genährten Kindern 82—89 zu Grunde gehen. Auch ist die Gewichtszunahme mit Frauenmilch genährter Kinder in jedem Monat des ersten Lebensjahres meistens viel größer als jene der künstlich genährten Kinder. In Anbetracht dieser Thatsachen ist es wohl erwiesen, daß die Frauenmilch die beste Nahrung für das neugeborene Kind ist.

Die für einen Neugeborenen passendste Milch wird nur von der eigenen Mutter geliefert: sie ist, wie Baginsky mit Recht hervorhebt, nicht allein das beste Nahrungsmittel für das Kind, sondern sie hat noch den Werth, die Immunität für gewisse Erkrankungen von der Mutter auf das Kind zu übertragen, wie dies durch die Versuche von Brieger und Ehrlich an Thieren nachgewiesen wurde. Wenige Stunden nach der Geburt secerniren die Brüste eine milchähnliche Flüssigkeit, Colostrum genannt, und erst nach mehreren Tagen kommt

es zur Secretion der eigentlichen Milchflüssigkeit. Wird nun ein neugeborenes Kind, welches von der eigenen Mutter nicht gestillt wird, in den ersten Lebenstagen mit der Milch einer Amme genährt, so erhält das neugeborene Kind statt Colostrum eine fertige Milch, d. i. eine Nahrung, die für die Beschaffenheit seines Verdauungstractus nicht passend ist, und infolge dessen sieht man, daß neugeborene Kinder, wenn sie in den ersten Lebenstagen mit einer ausgebildeten Milch genährt werden, an Verdauungsstörungen leiden, die ihre weitere Entwickelung bereits in den ersten Lebenstagen hemmen. Es ist wohl bekannt, daß die in den ersten Lebenstagen sich einstellende physiologische Körpergewichtsabnahme bei der Ernährung durch eine Amme sich zumeist größer gestaltet, als wenn die Kinder mit der Milch, d. i. Colostrummilch der eigenen Mutter genährt werden. Aus diesem Grunde erwächst für die Mutter die Pflicht des Selbststillens, und es darf der Arzt unter keiner Bedingung zugeben, daß eine Mutter in leichtfertiger Weise durch eine Amme sich der Pflicht des Selbststillens entzieht. In jenen Ländern, wo das Selbststillen der Mutter fast allgemein üblich ist, wie in Norwegen und Schottland, beträgt die Sterblichkeit der Säuglinge kaum 10%. Das Selbststillen der Mutter sichert nicht nur den Kindern eine größere Lebenswahrscheinlichkeit, sondern bietet auch für die Mutter wesentliche Vortheile. Es ist wohl bekannt, daß die Schwangerschaft, das Wochenbett und das Säugen die Ringe einer Kette bilden, von der man ein Glied nicht loslösen oder unterbrechen darf. Obwohl die Besprechung dieser Frage streng genommen nicht hieher gehört, so will ich hier nur hervorheben, daß die Rückbildung der Geschlechtsorgane bei Müttern, die selbst stillen, viel schneller und sicherer vor sich geht. Ebenso sind Knickungen der Gebärmutter doppelt so häufig bei Frauen, die nicht stillen, als bei solchen, die ihre Kinder selbst ernähren. Berechnet man noch, daß bei Frauen, die selbst stillen, die Conceptionen in längeren Zeiträumen eintreten, so ist klar, daß die Frauen, die selbst stillen, die Ernährung ihres Körpers besser besorgen werden.

Allerdings kann nicht jede Mutter selbst stillen und es gibt verschiedene Krankheiten der Mütter, die eine Contraindication zum Selbststillen abgeben. HEUBNER hat in jüngster Zeit den Ausspruch gemacht, daß Nervosität, Blutarmuth, Gebärmuttererkrankungen und selbst acute Krankheiten der Mutter (!!) keinen Arzt veranlassen dürfen, das Selbsternähren zu untersagen, und als einzigen berechtigten Grund zu einem solchen Verbot betrachtet HEUBNER das Vorhandensein oder die deutliche Veranlagung zur Tuberculose bei der Mutter. Auf Grundlage meiner Erfahrung dünkt mir HEUBNER's Ansicht als eine zu weit gehende und nicht hinlänglich begründete; ich will deshalb hier bezüglich der Contraindicationen des Selbststillens folgende Momente in Betracht ziehen:

1. Geisteskrankheiten im Allgemeinen.

2. Epilepsie. Dieselbe gibt wohl nur eine relative Contraindication ab. Wenn die Anfälle nur 1—2mal des Jahres sich

einstellen, so kann die Mutter mit der nöthigen Vorsicht ihr Kind stillen, während in jenen Fällen, wo die epileptischen Anfälle häufig auftreten, das Selbststillen nicht zulässig ist, weil die Kinder infolge der durch den epileptischen Anfall bedingten Veränderungen der Frauenmilch nicht gedeihen. Viele Autoren betrachten die Epilepsie als eine absolute Contraindication zum Selbststillen, und zwar wegen den Gefahren, welche dem Kinde während des Anfalles erwachsen können, ferner wegen der Erblichkeit der Epilepsie.

3. Erbliche constitutionelle Krankheiten, sei es Tuberculose, sei es Scrophulose oder Syphilis. Es ist wohl selbstverständlich, daß bei hochgradigen Fällen von diesen Erkrankungen das Selbststillen nicht zu gestatten ist. In vielen Fällen wird es aber dem Arzt schwer fallen, die richtige Entscheidung zu treffen. Betreffs der Tuberculose werden wiederholte Hämoptoe, gepaart mit Bronchialkatarrh, auch bei gutem Ernährungszustand der Mutter, zur Vorsicht mahnen.

Bezüglich der Syphilis ist die Contraindication nur eine relative. Wenn das neugeborene Kind mit Syphilis behaftet ist und die Lueskachexie der Mutter noch nicht einen hohen Grad erreicht hat, so ist es besser, wenn eine solche syphilitische Mutter ihr Kind selbst stillt, weil es schwer ist, für ein syphilitisches Kind eine Amme zu nehmen und erfahrungsgemäß solche Kinder bei künstlicher Ernährung zu Grunde gehen.

4. Hysterie, wenn selbe durch eine tiefgehende Störung bedingt ist.

5. Chronische Hautkrankheiten, wie ausgebreitete allgemeine Ekzeme, Prurigo, Psoriasis etc.

6. Caries und chronische Gelenkentzündungen.

7. Chronischer Rheumatismus.

8. Hochgradiger Herzfehler.

9. Chronische Nierenentzündungen. Geringe Grade von Albuminurie, wo bei der Untersuchung des Sediments keine Formelemente nachgewiesen werden, sind für das Selbststillen belanglos. Pinard hat in jüngster Zeit eine Statistik hierüber veröffentlicht, nach welcher 148 an Albuminurie leidende Mütter bei ausschließlicher Milchnahrung ihr Kind mit gutem Erfolg stillen konnten.

10. Schließlich sei noch als Contraindication wiederholter Metrorrhagien erwähnt, da dieselben einen nachtheiligen Einfluß auf die Beschaffenheit der Milchsecretion ausüben.

11. Auch Puerperalprocesse der Mütter sind eine absolute Contraindication für das Selbststillen, da dieselben sowohl eine Infection beim Säugling hervorrufen können, als auch einen ungünstigen Einfluß auf die Beschaffenheit der Milchsecretion ausüben.

Es ist wohl klar, daß zum Selbststillen die Mütter auch sonst tauglich sein müssen, d. i. daß sie eine gehörig entwickelte und gut gebaute Brustdrüse besitzen. Es ist deshalb nothwendig, die Brustdrüse einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen und wir werden bei der Besprechung der Ammenwahl, um Wiederholungen zu vermeiden, die diesbezüglichen Anhaltspunkte anführen. Hier

genüge zu erwähnen, daß eine geringe Entwickelung, ferner Entzündung, Eiterung, Verhärtung, krebsige Entartung der Brustdrüse das Selbststillen unmöglich machen. Kleine, plattgedrückte Brustwarzen oder wunde, rissige, blutende, schmerzhafte Brustwarzen bieten häufig ein unüberwindliches Hinderniß für das Selbststillen dar.

Zum Selbststillen ist ferner nebst Gesundheit der Mutter und normaler Beschaffenheit der Brustdrüsen auch noch ein passendes Alter der Mutter erforderlich. In dieser Beziehung dürfen zu junge Mütter etwa im Alter von 15—16 Jahren nicht selbst stillen, weil erfahrungsgemäß bei solchen Müttern die Milchsecretion eine ungenügende ist. Auch bereits in den Jahren vorgerückte Mütter, besonders wenn sie schon nahe an den klimakterischen Jahren sind, dürfen ihre Kinder nicht stillen, da infolge der sich vorbereitenden regressiven Involution der Brustdrüsen dieselben eine mangelhafte, für die Ernährung des Säuglings unpassende Milch liefern.

Schließlich kann auch die gesellschaftliche Stellung der Mutter ein Hinderniß zum Selbststillen abgeben, da die Pflege des Kindes die ganze Thätigkeit der Mutter in Anspruch nimmt und eine partielle, oft sogar eine gänzliche Trennung von der früheren socialen Stellung erfordert. Auch einzelne Ausnahmsfälle müssen noch berücksichtigt werden. Es gibt Familien, die in beständigem Unfrieden leben oder vermöge ihres Geschäftes in beständiger Aufregung sind. Da nun der nachtheilige Einfluß, welchen beständige Gemüthsbewegungen auf die Bereitung der Milch ausüben, hinlänglich bekannt ist, so ist wohl klar, daß unter solchen Umständen das Selbststillen nicht gestattet werden kann.

Zuweilen ereignet es sich, daß die Kinder der eigenen Mutter nicht gedeihen, trotzdem dieselbe ganz gesund ist und eine hinlängliche Menge Milch besitzt. Der Grund hiefür liegt gewöhnlich in einer anomalen Beschaffenheit der Frauenmilch, und es ist wohl selbstverständlich, daß, wenn diese anomale Beschaffenheit der Frauenmilch durch die Untersuchung festgestellt und hiebei die Wahrnehmung gemacht wurde, daß infolge dessen die Gewichtszunahme des Kindes sich ungenügend gestaltet, das Selbststillen nicht fortgesetzt werden kann.

Es kommen auch Fälle vor, wo die von der Mutter gestillten Kinder ausnahmslos an Miliartuberculose, an Scrophulose oder an hochgradiger Rachitis erkranken. Ich kenne eine Familie, wo [illegible] Kinder, die von der Mutter gestillt wurden, nacheinander im [illegible] oder [illegible]—9.—[illegible] Monate an Meningitis tuberculosa erkrankten und starben. Die Mutter dieser Kinder war eine gesunde Frau, die Kinder waren sehr fett und sind angeblich gut gediehen. Wenn man in einer Familie eine so traurige Erfahrung macht, so darf man das Selbststillen der Mutter nicht gestatten, umsomehr, als erfahrungsgemäß die Ernährung solcher Kinder durch eine Amme zuweilen von günstigem Erfolge ist.

Acute Krankheiten der Mutter, wie Typhus, Puerperalprocesse, Dysenterie, Pneumonie sowie infectiöse Erkrankungen, wie Variola, Scarlatina etc. verbieten gänzlich das Selbststillen. Wenn auch STEINER und FLEISCHMANN [illegible] an Ruhr, Typhus oder auch an leichten Formen der acuten Exantheme erkrankte Mütter das

Säugungsgeschäft angeblich ohne Nachtheil für den Säugling besorgen ließen, so dürften derartige Beobachtungen nur seltene Ausnahmen sein, da, abgesehen von der Ansteckungsgefahr, die mit solchen Processen zusammenhängende Erhöhung der Körpertemperatur Veränderungen der Menge und Beschaffenheit der Frauenmilch bedingt, die eine genügende normale Ernährung des Säuglings unmöglich machen.

2. Die Ammenwahl.

Wo das Selbststillen, wie oben angeführt, contraindicirt erscheint, ist es wohl am besten, die natürliche Ernährung durch eine Amme besorgen zu lassen. Das Stillen des Kindes durch eine geeignete Amme ist in allen Fällen, wo die Mutter zur Ernährung des Kindes untauglich ist, von großem Werthe und stets jeder Art der künstlichen Ernährung vorzuziehen.

Die ethische Seite der Ammenfrage, wie selbe in jüngster Zeit von mehreren Fachgenossen besprochen wurde, darf den Arzt nicht abhalten, die besten Ersatzmittel für die Ernährung durch die eigene Mutter zurückzuweisen. In Italien und in Frankreich stillt die Amme neben dem übernommenen Kind auch ihr eigenes, so daß der erhobene Vorwurf, daß durch die Aufnahme einer Amme dem Kind der letzteren Pflege und Nahrung der eigenen Mutter entzogen wird, vollkommen wegfällt. Es wäre Sache der praktischen Aerzte, auch in Deutschland und in Oesterreich ein derartiges Vorgehen wie in Italien und Frankreich einzubürgern.

Die Wahl einer Amme gehört zu den schwierigsten und verantwortungsvollsten ärztlichen Geschäften.

Die erste Anforderung, die man an eine Amme zu stellen hat, ist, daß dieselbe körperlich gesund sei. Zu diesem Behufe wird die zu wählende Amme einer eingehenden, gewissenhaften Untersuchung unterzogen.

Ich beginne meine Untersuchung mit einer genauen Inspicirung der allgemeinen Decke und berücksichtige daselbst zunächst, ob irgend welche von einer Drüsenvereiterung besonders in der Gegend des Halses, Inguine etc. stammende Narben vorliegen. Das Vorkommen von derartigen Narben mahnt zur Vorsicht und kann den Anlaß geben, daß man eine solche Amme zurückweist. Selbstverständlich sind solche Narben mit einfachen Narben infolge einer traumatischen Verletzung der Haut nicht zu verwechseln. Sodann untersucht man die ganze Hautdecke auf das Vorkommen von chronischen Hauterkrankungen, wie Ekzem, Prurigo, Psoriasis etc. Wenn solche Erkrankungen ausgebreitet sind und lange bestanden haben, so ist die Amme nicht zu wählen. Auch umschriebene Stellen von Psoriasis an der Streckseite der Gelenke, Fußsohle, Hohlhand etc. mahnen zur größten Vorsicht. Man vergesse nie bei der Inspicirung der Haut nach Scabies zu fahnden. Die Aufnahme einer mit Scabies behafteten Amme ist unzulässig. Auch die Kopfhaut muß genau besichtigt werden und ist daselbst auf das Vorkommen von Parasiten zu achten. Eine mit Läusen behaftete Amme kann aufgenommen werden, jedoch ist die sofortige

Behandlung der Parasiten zu veranlassen. Reichliche Bildung von Borken, Schuppen und Defluvium capillorum an der Kopfhaut geben zwar keine absolute Contraindication, mahnen jedoch zur größten objectiven und vorsichtigen weiteren Untersuchung.

Teint und Farbe der Haut und Haare kommen in ganz untergeordneter Weise in Betracht. Nach den Untersuchungen von L'Heretier, Vernois und Becquerel soll die Milch der brünetten Ammen mehr Käsestoff und Milchzucker als jene der blonden Ammen und letztere wieder etwas mehr Fett besitzen. Nach Gerardt hingegen verdienen Ammen mit blonder Haarfarbe den Vorzug. Viele Fachgenossen bevorzugen die brünetten Ammen, weil sie die Erfahrung gemacht haben, daß ceteris paribus die brünetten Ammen die Milch viel seltener verlieren als die blonden und weil die Morbidität der brünetten Ammen eine viel geringere sein soll.

Ich halte den Teint und die Haarfarbe blos für eine nationale Eigenthümlichkeit und für keine sichere Richtschnur zur Beurtheilung der Qualität der Milch. Wir sehen in den nördlichen Ländern Europas die Kinder bei blonden Ammen ebenso gut gedeihen wie bei den brünetten Ammen der südlichen Länder. Ich halte deshalb den Teint und die Haarfarbe bei der Wahl der Amme für gleichgiltig. Viel wichtiger ist die Beschaffenheit des Panniculus adiposus. Gute Ammen sollen kräftige Muskeln und nur einen mäßig entwickelten Panniculus adiposus besitzen, da erfahrungsgemäß die Kinder der sehr fetten Ammen wohl fett werden, aber nie eine normale gesunde Ernährung erlangen.

An die Untersuchung der Kopfhaut reihe ich jene der Conjunctiva, die normal sein muß, und weiterhin jene der Nasenschleimhaut an. Ein leichter chronischer Nasenkatarrh ist hier in Wien bei Ammen sehr häufig und darf nicht als Contraindication zur Aufnahme derselben betrachtet werden. Wichtig ist die Constatirung, ob auf der Nasenschleimhaut wie immer geartete Substanzverluste vorliegen, ob eine übelriechende jauchig-eiterige reichliche Secretion vorhanden ist. Derartige Veränderungen machen die Aufnahme einer solchen Amme unmöglich.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle sind einzelne cariöse Zähne nicht von Belang, während Geschwüre am Zahnfleisch, an der Zunge wohl Grund genug sind, um die Amme zurückzuweisen. Bei der Inspection des Rachens findet man hier in Wien häufig einen leichten chronischen Katarrh, ich halte denselben für belanglos, während Geschwüre, Substanzverluste, Wucherungen, Condylome etc. die Zurückweisung der Amme unbedingt erfordern.

In weiterer Folge werden alle zugänglichen Lymphdrüsen betastet; große, harte Drüsengeschwülste, sowie eine gleichmäßige, wenn auch nicht hochgradige Schwellung sämmtlicher Lymphdrüsen bedingen wohl die Nichtannahme der Amme.

Nun schreitet man zur physikalischen Untersuchung des Brustkorbes. Es ist selbstverständlich, daß jene Ammen, die mit einem Bronchialkatarrh an der Spitze der Lunge oder mit einem verbreiteten Bronchialkatarrh oder mit Resten umschriebener pleuritischer Exsudate oder pneumonischen Herden oder auch mit com-

pensirten oder nicht compensirten Herzfehlern behaftet sind, abgewiesen werden müssen.

Bei der Untersuchung der Bauchhöhle sind Milztumoren und Schwellungen oder sonstige Veränderungen der Leber ein Grund, die Amme nicht anzunehmen.

Am Schlusse wird man die Untersuchung der Genitalien vornehmen. Man findet häufig bei frisch entbundenen Ammen einen kleinen Prolapsus uteri, sowie eine geringe Leukorrhoe. Derartige Veränderungen sind keine Contraindication zur Aufnahme der Amme. Wenn eine Metrorrhagie oder eine starke Gonorrhoe, Geschwürbildung, Wucherungen, Condylome etc. vorhanden sind, so wird man die Amme zurückweisen. Ebenso wird man die Amme nicht aufnehmen, wenn an der Afteröffnung Fistelgänge oder Condylome vorkommen.

Hat man auf diese Weise sämmtliche Organe untersucht, so betastet man am Schlusse noch alle zugänglichen Knochen und Gelenke. Selbstverständlich müssen Knochen und Gelenke vollständig gesund sein.

Auf Grundlage einer solch eingehenden Untersuchung wird man im Stande sein, die Gesundheitsverhältnisse der Amme sicher festzustellen und man wird somit in der Lage sein, die Aufnahme einer Amme mit einer übertragbaren Erkrankung mit Sicherheit zu vermeiden. Die nun vollendete Untersuchung wird durch sorgfältige Erhebungen über die Gesundheitsverhältnisse der Eltern, Angehörigen und der Kinder der Amme ergänzt, um auch eine übertragbare erbliche Erkrankung in der Familie der Amme ausschließen zu können.

Die zweite Anforderung, die man an eine Amme zu stellen hat, ist, daß dieselbe zum Stillen tauglich sei. In dieser Beziehung muß die Brustdrüse eingehend untersucht werden. Zunächst kommt die Größe der Brustdrüse in Betracht. Viele Laien glauben, daß je größer die Brustdrüse, desto mehr dieselbe Milch bereiten wird, und man bezeichnet deshalb die größten Brustdrüsen als die besten. Eine solche Ansicht ist häufig eine irrige, da die großen Brustdrüsen oft sehr milcharm sind, da sie eben vorwiegend aus Fettgewebe bestehen. Erfahrungsgemäß ist die beste Brustdrüse diejenige, die eine mittlere Größe besitzt. Das alte Sprichwort: in medio stat virtus hat betreffs der Brustdrüsen die vollste Geltung. Zu kleine Brustdrüsen, bei welchen meistens die Milch von selbst abfließt, sind die schlechtesten, weil sie die nöthigen Drüsenelemente zur Bereitung einer genügenden Milchmenge nicht enthalten. Besitzt die Brustdrüse eine genügende Anzahl Drüsenelemente, so fühlt man bei der Betastung derselben unter den Fingern die kleinen Beeren und Ramificationen der Milchbläschen, die die Drüse zusammensetzen. Fühlt sich die Drüsenoberfläche glatt an, so ist dies ein Zeichen, daß dieselbe der Hauptmasse nach aus Fettgewebe besteht und daß sie somit nur wenig Milch bereiten kann.

Nebst der Größe ist es wichtig festzustellen, ob die Brustdrüse, nachdem früher das Kind aus derselben getrunken hat, prall gespannt ist oder ganz schlaff herunterhängt. Eine schlaffe, herunter-

hängende Brustdrüse enthält meistens eine ungenügende Milchmenge; die Muskelfasern der Milchcanälchen müssen in voller Thätigkeit sein, sonst ist die Milchbereitung einer solchen Brustdrüse nicht entsprechend. Wenn die Brustdrüse milchreich ist, so sieht man bei der Inspection der allgemeinen Decke von der Gegend des Warzenhofes ausgehend gegen die Peripherie der Brustdrüse verlaufende schöne ausgedehnte Venennetze. Je stärker diese Venennetze sind, umso milchreicher ist die betreffende Brust.

Am wichtigsten ist die Beschaffenheit der Brustwarzen; am passendsten sind jene Brustwarzen, die um 1—2 Cm. herausragen, und die sich leicht herausziehen lassen. Es gibt Brustwarzen, die ganz seicht aufsitzen. Schwache Kinder sind gewöhnlich nicht im Stande, an einer so beschaffenen Brustwarze zu saugen, während kräftige Kinder durch das starke Hineinziehen der umliegenden Haut dies oft vermögen. Außerdem muß die Brustwarze ganz gesund sein: jede zu große Empfindlichkeit derselben, Einrisse, Rhagaden, Ekzeme sind oft beim Stillen ein nicht zu überwindendes Hinderniß.

Um den Milchreichthum einer Brustdrüse zu beurtheilen, ist es zweckmäßig, durch Aufladen der Brustdrüse auf die Hand die Schwere derselben zu prüfen. Schwere Brustdrüsen, die nicht aus Fettgewebe bestehen, sind gewöhnlich milchreich, während leichte Brustdrüsen in der Regel wenig Milch enthalten. In weiterer Folge ist nothwendig, die Prüfung vorzunehmen, ob die Brustdrüse hinlänglich Milch enthält und ob dieselbe leicht oder schwer auszusaugen ist. Zu diesem Behufe läßt man das Kind der Amme an die Brust anlegen und nachdem dasselbe sich satt getrunken hat, nimmt man folgende Probe vor: man drückt über dem Warzenhof mit dem Daumen und unterhalb desselben mit Zeige- und Mittelfinger. Wenn die Brustdrüse viel Milch enthält, so spritzt die Milch infolge des auf diese Weise angewendeten Druckes leicht und in großen Strahlen aus mehreren Oeffnungen; tropft hiebei die Milch nur heraus, so ist dies ein Zeichen, daß eine solche Brustdrüse zu wenig Milch enthält. Zu dieser Probe gehört allerdings eine gewisse Uebung, um richtige Resultate zu erzielen. Leichter für Ungeübte gelingt die Probe, wenn man sich hinter die Amme stellt, mit beiden Händen die Brust faßt und von der Peripherie der Brustdrüse concentrisch gegen den Warzenhof einen Druck ausübt. Nach der Stärke des bei den oben erwähnten Proben angewendeten Druckes wird man auch bestimmen können, ob aus der betreffenden Brust leicht oder schwer sich saugen läßt. Wenn man eine bedeutende Gewalt anwenden muß, um aus einer Brustdrüse Milch in genügender Menge herauszupressen, so wird man eine solche Brustdrüse als eine schwergehende bezeichnen und dieselbe ist für die Ernährung einer Frühgeburt oder eines sehr schwachen Neugeborenen oder für ein früher künstlich genährtes Kind nicht geeignet, weil derartige Kinder nicht genügende Kraft besitzen, um aus einer solchen Brust saugen zu können. Eine Amme mit einer derartigen Brust kann nur für ein sehr kräftiges Kind genommen werden.

Der sicherste Beweis, daß eine Amme eine hinreichende Menge guter Milch besitze, ist das Gedeihen ihres Kindes. Es ist deshalb

nothwendig. nur Ammen zu untersuchen, die sich mit ihrem Kinde vorstellen. Hiebei wird man in der Lage sein, das Kind der Amme zu besichtigen, das Körpergewicht des Kindes und die in den ersten Wochen erfolgte Zunahme desselben zu erfahren und dadurch die besten Anhaltspunkte zu gewinnen, um die Leistungsfähigkeit der Milch der Amme zu beurtheilen. Der Stand der Verdauung des Kindes wird uns ferner auch Aufschluß über die Güte der Ammenmilch geben. Ist das Kind der Amme normal gediehen, hat dasselbe eine gesunde Verdauung, ist dasselbe vollkommen gesund, so werden wir daraus den thatsächlichen Beweis für die Güte der Ammenmilch erhalten.

Bei der Wahl der Amme ist ferner auch das Alter derselben zu beachten. Man pflegt gewöhnlich Ammen zu wählen, die in der Blüthe der Jahre sind, und zwar wählt man gewöhnlich Ammen im Alter zwischen 20—30 Jahren. Jüngere Ammen sind bei uns nur ausnahmsweise tauglich, und ältere pflegen noch seltener zu entsprechen.

Betreffs der Zahl der vorausgegangenen Schwangerschaften pflegt man gewöhnlich eine zweit- oder drittgebärende Amme zu wählen. Der Grund, warum man mehrgebärende Ammen vorzieht, ist der, weil dieselben mit der Wartung und Pflege von Kindern vertraut sind. und weil bei denselben durch Erhebung von anamnestischen Daten festgestellt werden kann, ob die früher von der Amme genährten Kinder gut gediehen sind, ob die Amme nicht frühzeitig die Milch verlor und wann bei derselben im Verlaufe der vorausgegangenen Stillung eines Kindes sich die Menstruation eingestellt hat, welchen Einfluß dieselbe auf das weitere Gedeihen des Kindes hatte. Allerdings wird man trotzdem eine milchreiche gesunde erstgebärende Amme stets einer weniger entsprechenden mehrgebärenden Amme vorziehen.

Eine noch in Betracht kommende Frage ist die, wie viel Zeit zwischen Entbindung der Amme und der Geburt des zu ernährenden Kindes verstrichen sein darf. Am besten wäre, wenn die Entbindung der Amme und die Geburt des zu ernährenden Kindes zusammenfielen. Nachdem dies nur in seltenen Ausnahmen vorkommt, so muß der sich hiebei ergebende Unterschied so klein als möglich sein. Man wird also für ein neugeborenes Kind eine Amme nehmen, die höchstens zwei Monate früher entbunden hat, die also noch eine junge Milch besitzt. Eine Amme, die 4 bis 8 Monate bereits stillt, ist für ein neugeborenes Kind nicht geeignet, weil eine solche ältere Milch, wie wir noch bei der Besprechung der Frauenmilch sehen werden, vom neugeborenen Kinde schlecht verdaut wird, zu Dyspepsien führt und die Ernährung des Kindes in den ersten Wochen stört.

Der Eintritt derartiger schwerer Verdauungsstörungen bei der Ernährung neugeborener Kinder mit der Milch einer mehr als zwei Monate früher entbundenen Amme ist wohl erklärlich, wenn man an der bekannten Thatsache festhält, daß die junge Milch gegenüber der älteren durch ihren erhöhten Gehalt an Eiweiß im Verhältniß zum Casein für neugeborene Kinder verdaulicher ist als eine ältere Milch; denn der Neugeborene erhält so den be-

trächtlichsten Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form, und zwar zu einer Zeit, wo sein Darmcanal das lösende Ferment für das Casein noch nicht in hinreichender Menge besitzt. Bei der Darreichung einer alten Milch, bei welcher der Caseingehalt den Eiweißgehalt überwiegt, erfolgt die Verdauung des Caseins, welches vor seiner Aufnahme im Organismus complicirte Zersetzungsprocesse erfordert, in Anbetracht der Beschaffenheit des Darmtractes nur unvollkommen, und auf diese Weise entstehen schwere, die Entwickelung des Kindes tief schädigende Störungen der Verdauungsorgane.

Trotz der sorgfältigsten Wahl der Amme ist es nothwendig, auch die Milch der Amme zu untersuchen, um die Ergebnisse der körperlichen Untersuchung der Amme zu controliren. Eine solche Milchuntersuchung ist ferner ersprießlich im Verlauf der Säugungsperiode, um etwaige, später durch verschiedene Ursachen hervorgerufene Veränderungen der Frauenmilch wahrzunehmen und auf diese Weise die infolge der veränderten Frauenmilch bedingten Störungen in der Ernährung des Säuglings zu kennen und richtig zu deuten.

Als Einleitung zur Besprechung der Methoden der Untersuchung der Frauenmilch werde ich in dem nächsten Vortrage die wichtigsten Eigenschaften der Frauenmilch schildern, die ich mit Benützung der bekannten Arbeiten von Vernois, Becquerel, König, Hoffmann, Hammarsten, Pfeiffer und vielen Anderen zusammengestellt habe.

3. Die Frauenmilch.

Die Frauenmilch ist das Secret der Brustdrüse und besteht aus einer Emulsion von kleinen Fetttropfen in einer klaren Flüssigkeit, in welcher Salze, Zucker und Eiweiß gelöst sind.

Eine gute reife Frauenmilch ist von bläulich-weißem Aussehen und halbdurchsichtiger Beschaffenheit, zeigt einen süßlichen Geschmack, ist geruchlos und besitzt ein specifisches Gewicht zwischen 1·036—1·026.

Specifisches Gewicht. Bei gesunden kräftigen Frauen beobachtet man die höchsten, während bei schlecht genährten Frauen die niedersten Werthe des specifischen Gewichtes gefunden werden.

Reaction. Die frische Frauenmilch hat eine amphotere Reaction und reagirt nach Courrant stärker alkalisch als die Kuhmilch. Nach Courrant ist die Relation zwischen Alkalescenz und Acidität in der Frauenmilch gleich 3 : 1, während in der Kuhmilch dieselbe gleich 2·1 : 1 ist. Nach Soxhlet hat die Kuhmilch eine etwa dreimal so hohe Acidität als die Frauenmilch. Die Frauenmilch enthält saure Phosphate wie die Kuhmilch, aber nur ein Drittel von der Menge der letzteren. Ausnahmsweise findet man, daß die Frauenmilch schwach sauer reagirt, was gewöhnlich durch die in der Milch enthaltenen phosphorsauren Salze bedingt ist.

Rahmbildung. In dünnen Schichten zeigt die Frauenmilch nach ganz kurzer Zeit Rahmbildung, wobei die großen Milchkügelchen zuerst

an die Oberfläche steigen, während die specifisch schwereren und kleineren länger suspendirt bleiben.

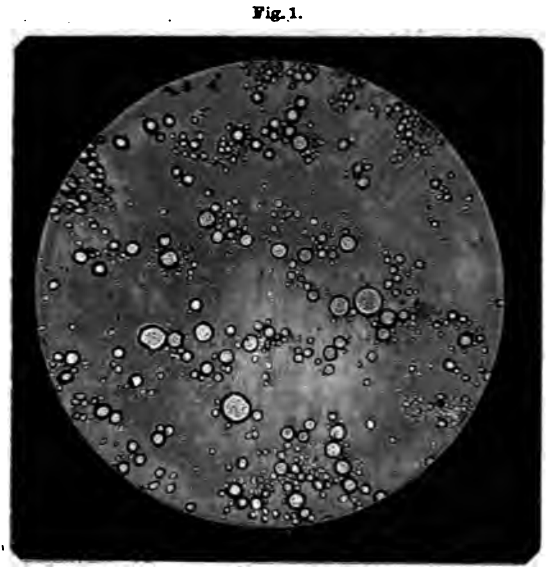
Gerinnung.

Durch Zusatz von Lab gerinnt die Frauenmilch unvollständig in Form kleiner isolirter Flocken, die sich niemals zu zusammenhängenden Coagulis niederschlagen. Die aus dem Frauenmilchcasein bestehenden Gerinnsel stellen nie so große und derbe Massen dar wie jene aus dem Kuhmilchcasein, sie sind vielmehr locker und feinflockig. Ein solches Verhalten der Frauenmilch ist durch die besonderen Eigenschaften des Frauenmilchcaseins bedingt, die wir später anführen werden.



Der wichtigste Bestandtheil der Frauenmilch sind die Milchkügelchen; es sind dies stark lichtbrechende, sphärische Körperchen, die aus Fett bestehen. Jedes Fettkügelchen ist durch Molecularattraction von einer Schichte Caseinlösung umgeben, welche das

Fig. 1.



Große und mittelgroße Milchkügelchen.

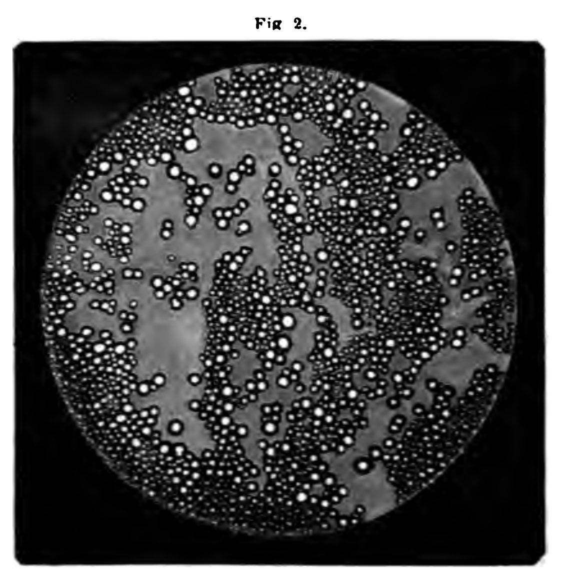
Zusammenfließen der Kügelchen verhindert. Die frühere Ansicht, daß die Milchkügelchen von einer Eiweißhülle umschlossen sind, ist durch die neueren Arbeiten, insbesondere von Quincke, widerlegt worden. Nach Woll sind in 1 Ccm. 1·03—5·75 Millionen Milchkügelchen enthalten. Ihre Größe variirt nach Fleischmann zwischen 0·001—0·004 und nach Woll zwischen 0·0024—0·0046 Mm. Im Allgemeinen kann man drei Größen derselben unterscheiden:

1. Sehr große Milchkügelchen (Fig. 1).
2. Mittelgroße (Fig. 2), die gewöhnlich den Hauptbestandtheil einer guten Milch bilden.
3. Punkt- oder staubförmige Milchkügelchen (Fig. 3).

In einer normalen Milch können alle drei Arten der Milchkügelchen vorkommen, jedoch bilden gewöhnlich die mittelgroßen

den eigentlichen geformten Bestandtheil der Milch und hiebei e scheinen die einzelnen Milchkügelchen mäßig dicht.

Fig 2.

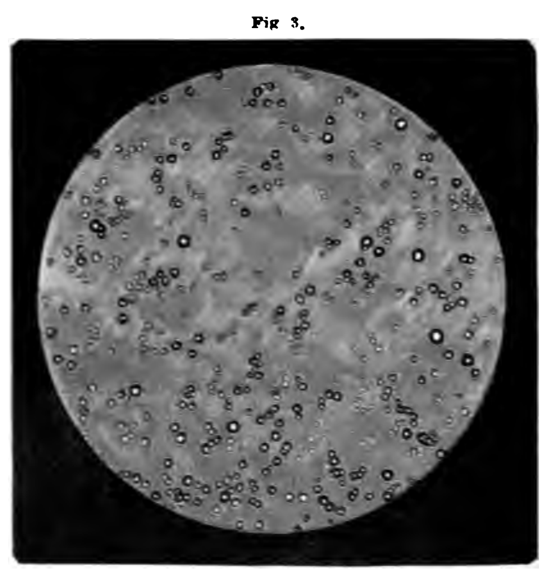


Mittelgroße staubförmige Milchkügelchen.

Colostrumkörperchen.

Im Beginne der Stillperiode, also in den ersten Tagen nach d Geburt, zuweilen auch später, findet man in der Milch die sogenannte

Fig 3.



Staubförmige Milchkügelchen.

Colostrumkörperchen (Fig. 4 *a* und *b*): sie sind kugelige Gebil von 4—5facher Größe der Milchkügelchen, die aus protoplasm

tischer Masse mit eingeschlossenen Fettkügelchen bestehen. Die Bildung der Colostrumkörperchen beginnt in den letzten Schwanger-

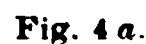
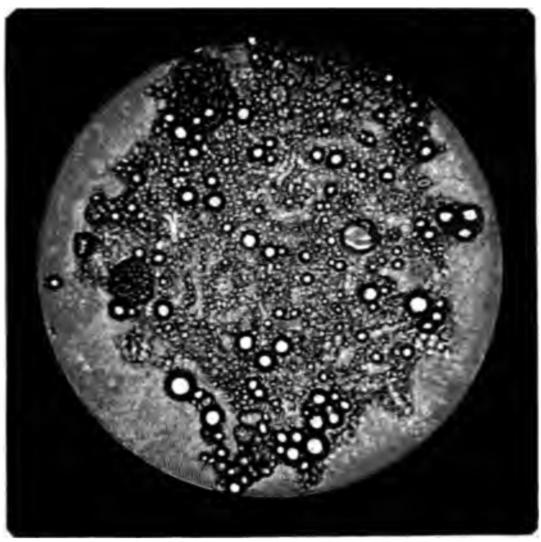


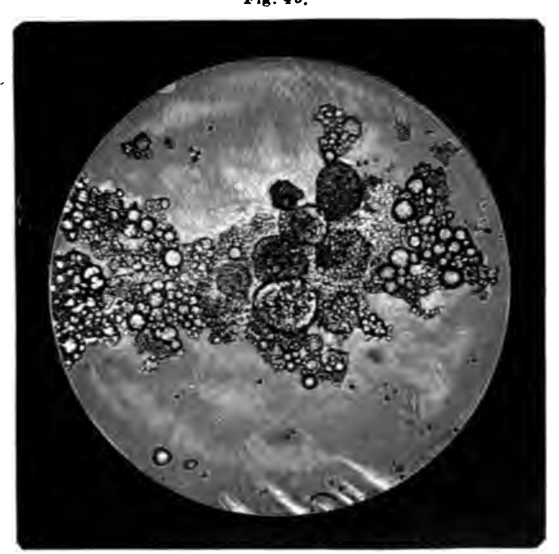
Fig. 4 *a*.



Colostrum.

schaftsmonaten und dauert abnehmend etwa bis zum achten Tage nach der Geburt fort. Colostrumkörperchen können aber auch zu

Fig. 4 *b*.



Colostrum.

verschiedenen Zeiten der Milchperiode in der Milch erscheinen und sind dann ein Symptom einer Erkrankung der Säugenden oder

einer eingetretenen Schwangerschaft. Das reichliche Vorkommen der Colostrumkörperchen in der Milch macht dieselbe weniger verdaulich und ruft beim Kinde eine Dyspepsie hervor. Einzelne Colostrumkörper sind ohne Bedeutung.

Fette der Frauenmilch.

Wie wir oben angeführt haben, bestehen die Milchkügelchen aus Fett. Das Fett der Frauenmilch stellt nach RUPPEL eine gelblichweiße, der Kuhbutter ähnliche Masse dar, deren specifisches Gewicht bei + 15° C. 0·966 beträgt. Der Schmelzpunkt liegt nach RUPPEL bei 34° und der Erstarrungspunkt bei 20° C. Die Fette der Frauenmilch bestehen nach RUPPEL aus Buttersäure, Capronsäure, Caprinsäure, Myristinsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure und Oelsäure. Das Fett der Frauenmilch ist nach demselben Autor verhältnißmäßig arm an flüchtigen Säuren; die nicht flüchtigen bestehen zur Hälfte aus Oelsäure; unter den festen Fettsäuren sind die Myristin- und die Palmitinsäure gegenüber der Stearinsäure vorherrschend.

Milchplasma.

Der zweite Hauptbestandtheil der Frauenmilch ist das Milchplasma oder Serum, in welchem die Milchkügelchen suspendirt sind. Das Milchplasma enthält drei verschiedene Eiweißkörper, Casein, Lactoalbumin, Milchzucker, Extractivstoffe, Mineralstoffe und vielleicht auch Gase.

Casein.

Das Casein der Frauenmilch ist schwieriger mit Säuren und Salzen auszufällen. Der durch Säure erzeugte Caseinniederschlag löst sich bei der Frauenmilch leichter in überschüssiger Säure als das Casein der Kuhmilch. Nach SZONTAG und WROBLEWSKY liefert das Frauenmilchcasein bei Pepsinverdauung kein Pseudonuclein und ist demnach kein Nucleoalbumin (HAMMARSTEN). Die Zusammensetzung des Frauenmilchcaseins ist nach WROBLEWSKY:

C	52·24 %
H	7·32 „
N	14·97 „
P	0·68 „
S	1·117 „
O	23·66 „

Neben dem Casein enthält die Frauenmilch Lactoalbumin. Nach SCHLOSSMANN entfallen von 1·3 % in der Frauenmilch vorkommenden Eiweißstoffen nur 63 % auf das Casein, 37 % auf Lactoalbumin. In dem erhöhten Gehalte an Albumin sieht SCHLOSSMANN einen wesentlichen Unterschied der Frauenmilch gegenüber der Kuhmilch; der hiedurch bedingte Vorzug ist ein physiologischer, indem dem Säugling ein beträchtlicher Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form geboten wird, während das Casein vor seiner Aufnahme in den Organismus einen complicirten Zersetzungsproceß durchzumachen hat. Entsprechend dem verschiedenen Gehalt an Casein und Albumin ist bei verschiedenen Thierarten die Entwickelung des Drüsenapparates des Verdauungscanales geregelt: je weniger lösendes Ferment gebildet wird, desto mehr Albumin enthält die Milch der betreffenden Thierart. Als zweites Moment, um

das Albumin für die Ernährung des Säuglings wichtig erscheinen zu lassen. kommt hinzu, daß durch die Gegenwart des Albumins die Ausfällung des Caseins in dem Sinne modificirt wird, als dasselbe dadurch feinflockiger niedergelassen wird. Auch die Gegenwart des feiner emulgirten Frauenmilchfettes spielt hiebei mechanisch eine Rolle.

Proteinsubstanz, Albumosen, Peptone. Nach Wroblewsky enthält die Frauenmilch außerdem noch eine andere, sehr schwefelreiche und verhältnißmäßig kohlenstoffarme Proteinsubstanz. Mehrere Autoren sind ferner der Ansicht, daß in der Frauenmilch auch Albumosen oder Peptone vorkommen. Nach Hammarsten ist jedoch bis jetzt in der frischen Frauenmilch ein sicherer Nachweis der Albumosen oder Peptone nicht gelungen.

Lactose. In dem Milchserum ist ferner Milchzucker, Lactose. in größerer Menge als in der Kuhmilch enthalten. Derselbe hat auch in der Frauenmilch die Eigenschaft, daß er durch die Darmbacterien vergährt wird und hiebei Milchsäure bildet. Unter Aufnahme von Wasser kann sich der Milchzucker in zwei Glukosen, Dextrose und Galaktose, spalten. Bei stärkerer Einwirkung von Säuren auf den Milchzucker entsteht neben Ameisensäure und Häminsubstanzen Lävulinsäure. Durch Alkaliwirkung können nach Hammarsten unter anderen Producten Milchsäure und Pyrokatechinsäure entstehen.

Extractivstoffe. Die in der Frauenmilch enthaltenen Extractivstoffe sind Spuren von Harnstoff, Kreatinin, Lecithin, Cholestearin. Nach Hammarsten enthält die Frauenmilch mehr Lecithin als die Kuhmilch.

Mineralstoffe. Die in der Frauenmilch enthaltenen Mineralstoffe sind nach Bunge:

Kali (Ko_2O)
Natron (Na_2O)
Kalk (CaO)
Magnesia (MgO)
Eisenoxyd (Fe_2O_2)
Phosphorsäure (P_2O_5)
Chlor (Cl)

Nach Hammarsten ist die Frauenmilch an Mineralstoffen ärmer. vor Allem an CaO und P_2O_5; sie enthält nur $^1/_6$, respective $^1/_4$ von der entsprechenden Menge dieser Mineralstoffe in der Kuhmilch. Nach Soxhlet enthält die Frauenmilch viermal weniger Phosphorsäure und sechsmal weniger Kalk als die Kuhmilch. Von der Gesammtphosphorsäure sind 36—56% und von dem Kalk 53—72% nicht einfach in der Flüssigkeit gelöst. Ein Theil des Kalkes ist an Casein gebunden, der Rest findet sich an Phosphorsäure gebunden als ein Gemenge von Di- und Tricalciumphosphat, welches von Casein gelöst und suspendirt gehalten wird (Hammarsten).

Milchmenge. Die täglich abgesonderte Milchmenge ist nach Alter, Constitution und Individualität der betreffenden Frau

verschieden. Die Menge der Milch schwankt auch während der Lactationsperiode. In der ersten Zeit des Nährgeschäftes nimmt die Menge der Milch beträchtlich zu und beträgt im ersten Monate die 24stündige Milchmenge durchschnittlich 700—1000 Grm. Dieselbe bleibt dann auf einer gewissen gleichen Höhe und nimmt in den letzten Lactationsmonaten ab. Vom 2.—6. Monat beträgt die 24stündige Milchmenge oft 1000—1500 Grm. Nach den Untersuchungen von PFEIFFER steigt die Milchmenge vom ersten Tage an stetig bis zur 28. Woche und von da an tritt dann eine fortschreitende Abnahme der Milchsecretion ein.

Quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch.

Die Milchsecretion gehört zum Unterschiede von den anderen Körpersecretionen zu jenen, die in ihrer Zusammensetzung die größte Unbeständigkeit und Schwankungen zeigen, nicht allein bei den verschiedenen Individuen, sondern auch bei ein und demselben Individuum. Die Milchsecretion wird nicht blos von allen das Individuum charakterisirenden Körpereigenschaften, sondern auch durch eine große Reihe von physiologischen und pathologischen Momenten beeinflußt, wie Rasse, Körperernährung, Alter, Dauer der Lactation, Dauer des Verbleibens der Milch in den Brustdrüsen, Genitalfunctionen, Nahrung, Bewegung, Gemüthsaffecte etc., so daß eine richtige Darstellung der Zusammensetzung der Frauenmilch nur auf Grundlage eines sehr großen Materiales möglich ist, bei welchem eben alle hier erwähnten, die Zusammensetzung der Frauenmilch beeinflussenden Momente berücksichtigt werden. Wir besitzen zwar eine große Anzahl von Milchanalysen, die von verschiedenen Beobachtern stammen. Die Mehrzahl derselben beruht aber auf einer zu kleinen Anzahl von Fällen und wurden auch diese Analysen nicht durch längere Zeit bei der Milch einer und derselben Person fortgesetzt. Infolge dessen sind bei den Ergebnissen derselben die die Zusammensetzung der Frauenmilch beeinflussenden Momente nicht hinreichend berücksichtigt und für den praktischen Arzt zu wenig verläßlich, um verwerthet werden zu können. Außerdem gestalten die Verschiedenheiten, oft auch Unvollkommenheiten der angewendeten analytischen Methoden die Ergebnisse der Frauenmilchanalyse unsicher und oft untereinander widersprechend, so daß die angegebenen Mittelzahlen dem thatsächlichen Verhältnisse der quantitativen Zusammensetzung der Milch je nach dem Obwalten der oben erwähnten beeinflussenden Ursachen nicht vollkommen entsprechen. Mit Recht hat SCHLOSSMANN in jüngster Zeit hervorgehoben, daß es unzulässig sei, einfach den Durchschnitt aus allen Analysen zu nehmen, sondern es ist zu einer richtigen Darstellung der quantitativen Zusammensetzung der Milch nothwendig, den Gesammtdurchschnitt aus den Monatsdurchschnitten zu berechnen, da die Frauenmilch ihren Stickstoffgehalt und die procentualische Zusammensetzung der anderen Milchbestandtheile in periodischer und regelmäßiger Weise nach einzelnen Monaten der Stillperiode ändert.

Um eine richtige Vorstellung der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch zu gewinnen, ist es deshalb nöthig, die oben erwähnten, auf die Zusammensetzung der Frauenmilch einwirkenden Momente gesondert und eingehend zu berücksichtigen.

Wir werden deshalb versuchen, auf Grundlage der hiezu verwendbaren vorhandenen Frauenmilch-Analysen die quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch in den einzelnen Stadien der Lactationsperiode und bei der Einwirkung der oben erwähnten physiologischen und pathologischen Momente zu schildern.

Wir beginnen mit der Colostrummilch.

Colostrummilch.

In den letzten Schwangerschaftsmonaten und unmittelbar nach der Geburt finden wir die sogenannte Colostrummilch. Ihre Hauptbestandtheile sind die bereits besprochenen Colostrumkörperchen. Die Fettkügelchen sind von großer Ungleichheit, kleben zum Theil in Häufchen zusammen oder sind in den Enchymzellen eingeschlossen. Die Colostrummilch ist dickflüssig, klebrig, schmutziggelb, reagirt stark alkalisch. hat ein hohes specifisches Gewicht von 1·040—1·060 und einen seifigen. nicht süßen Geschmack. Beim Erhitzen gerinnt die Colostrummilch zu einer festen Masse. Am dritten Tage nach der Geburt sinkt das specifische Gewicht der Colostrummilch auf 1·020—1·028 und gerinnt beim Kochen dieselbe nicht mehr. Am 6.—7. Tage nach der Geburt verschwindet auch die gelbliche Färbung der Colostrummilch. Nach der älteren Analyse von Clemm enthält die in den ersten 24 Stunden secernirte Colostrummilch in 1000 Theilen 843·8 Wasser, 157·0 feste Bestandtheile und 5·1 Salze. Am zweiten Tage nach der Entbindung hat die Colostrummilch nach der Analyse von Clemm:

Wasser	867·9
Feste Bestandtheile	132·1
Casein	21·8
Fett	48·6
Milchzucker	61·0
Salze	5·1

Pfeiffer gibt folgende quantitative Zusammensetzung der Colostrummilch an. Am ersten Tage nach der Geburt:

Trockensubstanz	15·70
Eiweißkörper	9·756
Fett	2·594
Zucker	2·942
Salze	0·340

Am zweiten Tage nach der Geburt:

Trockensubstanz	13·80
Eiweißkörper	7·452
Fett	2·178
Zucker	3·830
Salze	0·340

In den ersten Tagen nach der Geburt enthält die Milch außer den Milchbestandtheilen noch granulirte Körper, Schleimkörperchen und Gruppen von Milchkügelchen.

Vom achten Tage an erscheint die Milch dem freien Auge als normal, obwohl sich in derselben noch immer einzelne Colostrumkörperchen finden. Wann diese gänzlich verschwinden, hängt von den individuellen Verhältnissen ab; im Allgemeinen wird angenommen, daß dies im Laufe des ersten Monats geschieht. Am achten Tage nach der Entbindung zeigt die Frauenmilch folgende quantitative Zusammensetzung:

Casein	1·665	Zusammen 2·365
Eiweiß	0·180	
Eiweißreste bei der Bestimmung	0·592	
Fett		3·345
Zucker		3·274
Salze		0·446

HEUBNER gibt für die sogenannte Erstlingsmilch folgende quantitative Zusammensetzung. In 1000 Theilen Erstlingsmilch sind enthalten:

Eiweiß	20·8—32·0
Fett	29·3—39·9
Zucker	50·7—65·4
Asche	2·7— 3·3

Daraus ergibt sich, daß die Zusammensetzung der Erstlingsmilch nach individuellen Verhältnissen in ihrer Zusammensetzung bedeutende Schwankungen zeigt.

Ausgebildete Milch.

Bezüglich der weiteren Veränderungen der Frauenmilch während der Lactationsperiode sind die Ansichten der Autoren über die Schwankungen der einzelnen Milchbestandtheile sehr verschieden.

Nach den älteren Autoren BECQUEREL und VERNOIS nimmt der Gehalt der Frauenmilch an Eiweißkörpern bis zum 2. Lebensmonat constant zu; eine vorübergehende Zunahme der Eiweißstoffe wurde von den genannten Autoren auch im 7. und 11. Monat beobachtet.

Die Fette zeigen bis im dritten Monat eine geringe Zunahme, sie nehmen dann etwas ab, und erhalten sich mit stetigen Schwankungen auf derselben Höhe.

Der Zuckergehalt nimmt nach der Geburt stetig zu und erreicht seine größte Höhe zwischen dem 8.—11. Monat.

Die festen Bestandtheile nehmen bis zum dritten Monat zu und von da an ab.

Dauermilch.

Nach den Untersuchungen von BECQUEREL und VERNOIS ergibt sich, daß *die Frauenmilch innerhalb der ersten zwei Monate reicher ist an Nährstoffen als später, und daß sie vom 3.—12. Monate eine ziemlich gleichmäßige Beschaffenheit besitzt.* Man hat deshalb die Milch dieser Lactationsperiode als Dauer- oder ausgebildete Milch bezeichnet.

Procentuale Zusammensetzung der Frauenmilch.

Nach den Untersuchungen von PFEIFFER zeigt die Frauenmilch in den einzelnen Monaten der Lactationsperiode in Durchschnittszahlen folgende procentuale Zusammensetzung:

	Trockensubstanz	Eiweißkörper	Fett	Zucker	Salze
1. Monat	11·823	2·979	2·741	5·775	0·237
2. „	11·784	2·044	3·371	6·334	0·184
3. „	11·898	1·986	2·714	6·431	0·184
4. „	12·442	1·771	3·912	6·686	0·152
5. „	11·232	1·450	3·365	7·329	0·194
6. „	11·694	1·543	2·789	6·826	0·235
7. „	10·568	1·530	3·281	6·891	0·179
8. „	11·513	1·689	3·358	6·310	0·156
9. „	10·748	1·539	2·414	6·616	0·168
10. „	12·209	1·714	4·221	6·242	0·143
11. „	12·081	1·471	3·590	6·661	0·145
12. „	13·292	1·726	5·304	6·090	0·160
13. „	11·451	1·655	2·942	6·676	0·159

Junge und alte Milch.

Nach den hier angeführten Ergebnissen der Milchanalysen von PFEIFFER ergibt sich, daß die Frauenmilch in den ersten Tagen nach der Geburt viel Eiweiß, Salze und wenig Fett enthält, daß ferner der Eiweißgehalt mit dem Andauern der Nährperiode sich verringert, im 11. Monat sehr tief sinkt. Ebenso vermindert sich der Gehalt an Salzen, während der Zuckergehalt zunimmt; die Fette zeigen während der Lactationszeit stetige Schwankungen. PFEIFFER unterscheidet eine junge und eine ältere Milch. Die junge Milch ist durch einen größeren Eiweißgehalt, geringeren Zuckergehalt und größeren Gehalt an Salzen charakterisirt. Die ältere Milch zeichnet sich durch geringeren Eiweißgehalt, höheren Zuckergehalt und geringeren Salzgehalt aus.

Nach den Untersuchungen von JOHANNESSEN ist die Menge der Eiweißstoffe in den ersten 6 Monaten am größten, nämlich 1·192%, in den nächsten 6 Monaten 0·989% und nach Ablauf des Jahres 0·907%. Das Vorkommen des Fettes ist unregelmäßig, im ersten Halbjahr 3·28%, im zweiten Halbjahr 2·86%, nach Ablauf des ersten Jahres 3·79%. Der Zucker zeigt eine gleichmäßige Vermehrung, nämlich im ersten Halbjahr 4·46%, im zweiten Halbjahr 4·55%, nach Ablauf des ersten Jahres 4·92%.

Ueber die Zusammensetzung der ausgebildeten Frauenmilch, d. i. vom zweiten Monat an, liegen uns zahlreiche Analysen vor, die mit den oben angeführten Angaben nicht übereinstimmen; da jedoch dieselben auf die Veränderungen der Frauenmilch während der Lactationszeit, ferner auf das Alter, die Constitution und die Ernährungsweise der betreffenden Frauen keine genügende Rücksicht nehmen, haben sie für unseren speciellen Zweck nur einen untergeordneten Werth. Trotzdem will ich dieselben der Vollständigkeit halber hier anführen.

Das Verhältniß der Bestandtheile der Frauenmilch ist nach KÖNIG im Mittelwerthe von 200 Analysen folgendes:

Wasser	87·41	
Casein	1·03	2·29
Albumin	1·26	
Fett	3·78	
Milchzucker	6·21	
Salze	0·31	

Nach den Analysen von HOFFMANN enthält die sogenannte Dauermilch in Grammen:

Eiweiß	10·3
Fett	40·7
Milchzucker	70·3
Asche	2·10

Nach diesen von HEUBNER citirten Zahlen wäre der Eiweißgehalt der Frauenmilch viel geringer, als derselbe von KÖNIG und PFEIFFER angegeben wurde.

In jüngster Zeit hat JOHANNESSEN die Ergebnisse der Milchuntersuchung von 25 Frauen veröffentlicht. Er gibt als Mittel aller Beobachtungen an:

Eiweiß	1·104
Fett	3·21
Zucker	4·67

Bei aller Anerkennung der Genauigkeit der Untersuchungen JOHANNESSEN's scheint mir die Zahl von 25 Frauen, von welchen die Milch untersucht wurde und die Zahl von 150 einzelnen Eiweißbestimmungen nicht hinreichend, um im Allgemeinen die Frage des Eiweißgehaltes während der Lactationszeit zu entscheiden. Es müssen deshalb weitere Untersuchungen abgewartet werden, bevor die oben angeführten Zahlen von PFEIFFER und KÖNIG in Frage gestellt werden können. Erwägt man ferner, daß die einzelnen Autoren verschiedene Methoden der Eiweißbestimmung angewendet haben, weiters daß die in jüngster Zeit gemachten Eiweißbestimmungen nur durch Umrechnung in Eiweiß der nach KJELDAHL gefundenen Stickstoffwerthe entstanden sind, berücksichtigt man hiebei, daß der Stickstoffgehalt des Frauencaseins wesentlich von jenem des Kuhcaseins verschieden ist, und daß diese Zahlen noch keine absolut feststehenden sind, und gibt man schließlich die Möglichkeit zu, daß verbesserte Methoden dieselben jeden Tag modificiren können, so ist es leicht begreiflich, daß in den vorliegenden Analysen Irrthümer unterlaufen sind, die uns die ungleichen Resultate erklären. Es ist sicher, daß in Anbetracht des Alters, der Ernährung, der Zahl der Schwangerschaften die quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch bei den einzelnen Individuen bedeutende Schwankungen zeigt, die sich

noch innerhalb des Normalen bewegen. Auf Grundlage der vorliegenden Analysen lassen sich bezüglich der quantitativen Zusammensetzung der ausgebildeten Frauenmilch folgende procentuale Maximal-, Minimal- und Mittelzahlen feststellen.

	Maximum	Minimum	Mittel
Wasser	90·1	84·9	88·6
Feste Bestandtheile	16·5	10	11
Eiweißstoffe	5	1·2	2·7
Fett	4	2	3
Zucker	7	3	5
Salze	0·2	0·1	0·8

Es ist deshalb bedauernswerth bei den bedeutenden Schwankungen, wie sie uns die Zusammensetzung der Frauenmilch zeigt, die Resultate der Milchanalyse von so wenigen Frauen als maßgebend hinzustellen und hiebei auf die Individualität, Rasse, Constitution, Alter etc. keine genügende Rücksicht zu nehmen. Noch trauriger ist es, wenn Forscher auf Grundlage von wenig Analysen weitgehende Schlüsse ziehen und neue Methoden der künstlichen Ernährung darauf basiren.

Zusammensetzung der Frauenmilch nach der Länge der Säugungsacte und während der einzelnen Saugacte.

Die Frauenmilch zeigt nach der Länge der einzelnen Säugungsacte und während der einzelnen Saugacte Verschiedenheiten in ihrer Beschaffenheit. Die zuerst ausgeschiedene Milch ist an Nahrungsstoffen am ärmsten, die zuletzt gewonnene die fettreichste. Je länger die Milch in der Brustdrüse verweilt, desto mehr feste Bestandtheile derselben werden resorbirt, so daß schließlich eine wässerige Lösung zurückbleibt. Mit dem fortgesetzten Saugreiz wird die secretorische Thätigkeit angeregt und es erfolgt nach einiger Zeit der Abfluß normaler Milch, in welcher alle Bestandtheile gleichmäßig enthalten sind. JOHANNESSEN fand, daß die Milch vor der Säugung die gleiche Eiweißmenge wie nach der Säugung zeigt. Er fand vor der Säugung als Mittel 0·98%, nach der Säugung 0·95%. Der Zucker ist nach der Säugung geringer, 5·09%, das Fett zeigt nach der Säugung ein entschiedenes Uebergewicht, im Mittel 3·94%, während vor der Säugung nur 2·779% ermittelt waren. Nach FORSTER zeigt die erste und die letzte Milch aus der Brustdrüse folgende Zusammensetzung:

Portion 1 (erste Milch):

Menge	33·1
Wasser	90·24
Stickstoffsubstanzen	1·13
Fett	1·70
Zucker	5·56
Asche	0·46

Portion 2 (während des Saugactes):

Menge	33·1
Wasser	89·68
Stickstoffsubstanzen	0·94
Fett	2·77
Zucker	5·70
Asche	0·32

Portion 3 (am Schluß des Saugens):

Menge	37·3
Wasser	87·50
Stickstoffsubstanzen	0·71
Fett	4·51
Zucker	5·10
Asche	0·28

Regeln zur Gewinnung der Frauenmilch behufs Untersuchung.

Daraus ergibt sich, daß bei einer und derselben Absonderung die Stickstoffsubstanz stetig abnimmt, das Fett dagegen zunimmt, während der Milchzucker keine constante Veränderung zeigt. Aus diesem Verhalten der Frauenmilch entnehmen wir die Regeln zur Gewinnung der Milch bei der Vornahme einer chemischen Untersuchung derselben. Vor Gewinnung der Milch muß stets die secretorische Thätigkeit der Brustdrüsen durch das Saugen des Kindes angeregt werden, wenn man eine normale Milch erhalten will, in welcher alle Bestandtheile enthalten sind. Die Vernachlässigung dieser Hauptregel dürfte uns wohl die widersprechenden Resultate mancher Frauenmilchuntersuchungen erklären.

Einfluß des Alters.

Es ist bekannt, daß das Alter der Frauen einen wesentlichen Einfluß auf die Beschaffenheit der Frauenmilch ausübt. Hierüber liegen vergleichende Untersuchungen von Vernois und Becquerel vor, die, wenn sie auch bezüglich der Eiweißbestimmung nicht entsprechen, doch zur Beurtheilung dieser Frage von Interesse sind. Nach Vernois und Becquerel hat die Milch der Frauen im Alter von 15—20 Jahren den größten Eiweiß- und Fettgehalt und dabei den geringsten Zuckergehalt. Bei Frauen im Alter von 25 bis 30 Jahren zeigt die Frauenmilch den kleinsten Eiweißgehalt und den größten Zuckergehalt, was auch mit den Untersuchungen von Pfeiffer übereinstimmt. Nach Pfeiffer enthält die Milch bei Frauen im Alter von 25—30 Jahren im Durchschnitt

Eiweißstoffe	1·613
Fett	3·228
Zucker	5·794
Salze	0·165

Bei Frauen im Alter von 30—40 Jahren zeigt die Milch

Eiweißstoffe	1·724
Fett	2·915
Zucker	5·992
Salze	0·209

JOHANNESSEN fand in Uebereinstimmung mit PFEIFFER, daß die Milch der Mütter im Alter von 20—25 Jahren den größten Fettgehalt hat und daß dieser in den späteren Jahren etwas abnimmt. Hingegen fand JOHANNESSEN die größte Albuminmenge bei Frauen im Alter von 25—30 Jahren und die größte Zuckermenge bei Frauen im Alter über 30 Jahre. Diese Resultate müssen jedoch, wie JOHANNESSEN selbst hervorhebt, mit Vorsicht aufgenommen werden, da zur Entscheidung einer solchen Frage ein zahlreicheres Beobachtungsmateriale, als es JOHANNESSEN zur Verfügung stand, erforderlich ist.

Einfluß der Geburten.

Auch die Zahl der vorausgegangenen Geburten beeinflußt die Beschaffenheit der Frauenmilch. Nach VERNOIS und BECQUEREL ist die Milch einer Erstgebärenden wasserreicher und enthält weniger Eiweißstoffe, Zucker und Fett als jene einer Mehrgebärenden. Nach PFEIFFER zeigt die Milch einer Erstgebärenden folgende quantitative Zusammenstellung in Procenten:

Eiweißstoffe	1·559
Fett	3·195
Zucker	5·818
Salze	0·166

Die Milch einer Mehrgebärenden zeigt:

Eiweißstoffe	1·669
Fett	3·358
Zucker	5·760
Salze	0·166

Die Milch der mehrgebärenden Frauen würde etwas mehr Fett enthalten. Nach JOHANNESSEN sind bei Erstgebärenden die verschiedenen Bestandtheile etwas reichlicher als bei Mehrgebärenden vertreten. Nach JOHANNESSEN ist der Umstand, ob die betreffende Frau zum erstenmal oder oft geboren hat, von untergeordneter Bedeutung für die Zusammensetzung der Milch.

Einfluß der Tageszeit.

Es ist sicher, daß die Beschaffenheit der Frauenmilch Tagesschwankungen zeigt. Leider liegen über diese Frage keine eingehenden Untersuchungen vor. SCHLICHTER hat die Frauenmilch von drei Ammen bezüglich ihrer Zusammensetzung zu verschiedenen Tageszeiten untersucht. Die Milch wurde Morgens 8 Uhr, Mittags um 2 Uhr und Abends 8 Uhr entnommen.

Nach diesen Untersuchungen ergibt sich, daß die einzelnen Bestandtheile der Frauenmilch Tagesschwankungen zeigen. Im Durchschnitt enthielt die Morgenmilch in Procenten:

Gesammteiweiß	1·36
Zucker	6·22
Fett	2·73
Trockensubstanz	11·39

die Mittagmilch:

Gesammteiweiß	1·72
Fett	3·33
Zucker	6·44
Trockensubstanz	12·46

die Abendmilch:

Gesammteiweiß	1·46
Fett	3·49
Zucker	6·50
Trockensubstanz	12·23

Einfluß der Nahrung.

Der Einfluß der Nahrung auf die Beschaffenheit der Milch kommt in mehrfacher Beziehung in Betracht. Eine an Eiweißstoffen reiche Nahrung vermehrt die Menge der Milch und ihren Gehalt an Fett und festen Stoffen. Reichlicher Fettgehalt der Nahrung kann eine Vermehrung des Fettgehaltes der Milch hervorrufen. Wie König angibt, ist es sicher, daß eine reichliche Nahrung mehr Milch und Milch von höherem Gehalt zu liefern vermag, als dies bei ärmlicher Nahrung der Fall ist. Nach König ist es jedoch nicht möglich, durch die Nahrung aus einer caseinreichen Milch eine fettreiche zu machen. Insbesonders gelingt es, die Milchsecretion durch die Nahrung zu beeinflussen, wenn früher die betreffende stillende Frau an Nahrungsmangel litt und dann gut genährt wird. Simon berichtet über eine Frau, bei der, nachdem sie wegen Noth und Mangel an Nahrung mehrere Tage gehungert hatte und kaum mehr im Stande war, zu stillen, nach dem Genuß mehrerer großer Fleischpasteten die Milchmenge reichlicher wurde und der Fettgehalt der Milch, welcher während des Nahrungsmangels nur 0·8% betrug, bei reichlicher Kost auf 3·4% stieg. Durch unzureichende Nahrung wird die Beschaffenheit der Frauenmilch wesentlich geändert. Decaisne hat während der Belagerung von Paris interessante Beobachtungen über den Einfluß des Hungers auf die Beschaffenheit der Frauenmilch gesammelt.

Von 43 hungernden Müttern verloren 13 Frauen die Milch gänzlich und $^3/_4$ der Kinder starben an Inanition. 15 Frauen hatten schlecht beschaffene Milch und ihre Kinder gediehen schlecht und litten an Darmkatarrh. Von 12 Frauen gediehen die Kinder gut, jedoch auf Kosten der Mütter, die dabei sehr herabkamen. Die beobachteten Veränderungen der Frauenmilch sind:

1. Abnahme der Milchmenge.
2. Abnahme der festen Bestandtheile.
3. Abnahme der Eiweißstoffe.
4. Abnahme des Fettgehaltes.

Wenn bei einer solchen Frau später eine genügende Ernährung eingeleitet wird, so pflegen die erwähnten Veränderungen der Frauenmilch innerhalb vier bis fünf Tagen zu schwinden und die Milch erlangt wieder ihre normale Beschaffenheit. Auch die Fastennahrung übt auf die Beschaffenheit der Frauenmilch einen wichtigen Einfluß, wie aus den beifolgenden Analysen von KOSELINSKY hervorgeht:

	Wasser	Stickstoffsb.	Fett	Zucker	Salze
Fastennahrung . . .	88·6 %	1·86%	3·41%	5·72%	0·68%
Gewöhnliche Nahrung	85·80 „	2·29 „	5·71 „	5·60 „	1·14 „

Daraus ergibt sich, daß bei Fastennahrung der Eiweißgehalt abnimmt und daß bei gewöhnlicher Nahrung der Gehalt an Fett wesentlich erhöht ist, ferner daß das Verhältniß der Eiweißstoffe zum Fett bei Fastennahrung sich wie 1 : 1·8, hingegen bei gewöhnlicher Nahrung sich wie 1 : 2·25 stellt. Nach den Erfahrungen von PFEIFFER und ZALESKY vermehrt eine Eiweißnahrung den Eiweiß- und Fettgehalt der Frauenmilch und vermindert den Zucker- und Salzgehalt derselben, während eine vegetabilische Eiweißkost sich umgekehrt verhält. Nach KÖNIG scheint Bier nicht nur die Milchabsonderung zu fördern, sondern auch eine fettreiche Milch zur Folge zu haben. Ammen, die an eine gewöhnliche oder spärliche Kost gewöhnt sind, liefern nach KÖNIG, wenn sie eine reichliche, an Fett und Kohlehydraten reiche Nahrung erhalten, eine fettreiche und im Verhältniß zum Fett so eiweißarme Milch, daß die Kinder nicht gedeihen. Ebenso üben nach KÖNIG fehlerhafte, verdorbene Nahrungsmittel und gesäuerte Speisen einen wesentlichen Einfluß auf die Beschaffenheit der Frauenmilch aus. JOHANNESSEN hat bei seinen Nährversuchen mit reichlicher Kost, aus Eiweiß und Fett bestehend, auch die Beobachtung bestätigen können, daß das Albumin und das Fett in der Milch zunehmen, wenn das betreffende Individuum früher ungenügend genährt wurde. Der Zucker scheint nach Beobachtungen von JOHANNESSEN stationär zu bleiben oder auch abzunehmen. Es war ihm jedoch nach einer vorhergegangenen reichlichen Ernährung nicht möglich gewesen, selbst mit einer „Luxusernährung", wie er wörtlich angibt, das Fett in der Milch zu vermehren. Nichtsdestoweniger sind diese Ergebnisse der Beobachtungen JOHANNESSEN's nicht geeignet, die Erfahrungen anderer Autoren in dieser Hinsicht zu widerlegen, da seine Untersuchungen nicht zahlreich genug sind, um aus denselben sichere Schlüsse abzuleiten.

Einfluß der Menstruation.

Bezüglich der Veränderungen der Beschaffenheit der Frauenmilch infolge des Eintrittes der Menstruation liegen widersprechende Angaben vor; ASHBY ist der Ansicht, daß infolge der Menstruation keine wesentliche Veränderung der Beschaffenheit der Frauenmilch eintritt. Auch SCHLICHTER entnimmt auf Grundlage von 24 Analysen aus dem Vergleich der Zusammensetzung der Milch während und nach der Menstruation bei den einzelnen Ammen, daß bezüglich des Caseins keine nennenswerthen Differenzen eintreten; daß das Fett keine charakteristischen Differenzen zeigt, und

daß der Zuckergehalt zwar geringen, aber nicht charakteristischen Schwankungen unterliegt. Diese Ergebnisse sind wohl in Anbetracht der geringen Zahl von Untersuchungen nicht geeignet, die durch andere Beobachter auf Grundlage zahlreicher Untersuchungen festgestellten Veränderungen der Frauenmilch infolge des Eintrittes der Menstruation zu widerlegen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen sind die Veränderungen, welche die Menstruation in der Beschaffenheit der Frauenmilch hervorruft, nicht constant und gleichmäßig. Es ist sicher, daß in einer kleinen Reihe von Fällen durch den Eintritt der Menstruation die Beschaffenheit der Frauenmilch nicht wesentlich verändert wird, und zu dieser Reihe scheinen die Fälle von SCHLICHTER zu gehören. Es ist aber durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, daß in einer anderen Reihe von Fällen die Milchsecretion infolge des Eintrittes der Menstruation sparsamer, dichter und reicher an Salzen, fett- und caseinreich wird (VERNOIS, BECQUEREL-PFEIFFER, VILLARD, ROTCH etc.). Wir beobachten in solchen Fällen constant eine Vermehrung des Fettgehaltes, wie dies auch von HENOCQUE, BIAGINI etc. gefunden wurde, ferner das Auftreten von zahlreichen großen Milchkügelchen und in einzelnen Fällen sogar einzelnen Colostrumkörperchen, wie dies von DONNE bereits gefunden wurde. Infolge des höheren Fettgehaltes und der Abnahme des Wassergehaltes tritt in solchen Fällen eine Steigerung des specifischen Gewichtes der Milch ein, eine Beobachtung, die auch von BIAGINI bestätigt wurde. Ebenso sicher ist es, daß in einer anderen Reihe von Fällen infolge der Menstruation die Frauenmilch die entgegengesetzte Veränderung ihrer Beschaffenheit erleidet und hiebei eine Vermehrung des Wassergehaltes, des Zuckergehaltes und eine Verminderung der Eiweißsubstanzen eintritt, so daß die Milch wässerig und in reichlicher Menge secernirt wird. Das specifische Gewicht der Milch sinkt infolge dieser Veränderungen. Es ist ferner erwiesen, daß die infolge der Menstruation sich einstellende veränderte Beschaffenheit der Frauenmilch an den einzelnen Tagen der Menstruation sich verschieden gestalten kann. PFEIFFER sah z. B. in einzelnen Fällen mit dem Eintritt der Menstruation am ersten Tage eine Abnahme des Eiweißgehaltes und eine Zunahme des Zuckergehaltes, während in den nächsten Tagen der Eiweißgehalt wieder zunahm und der Zuckergehalt wieder abnahm.

In der Mehrzahl der Fälle gehen die infolge der Menstruation eintretenden Veränderungen der Milch mit dem Aufhören derselben zurück und in der Zwischenzeit bis zur nächsten Menstruation wird eine normale Milch secernirt. In einzelnen Fällen jedoch nach der ersten, meistens nach der zweiten Menstruation bleiben die dadurch verursachten Veränderungen der Milch constant und von dieser Zeit ab beobachtet man, daß auch die Ernährung des Säuglings, entsprechend der veränderten Beschaffenheit der Frauenmilch, nicht fortschreitet.

Einfluß der Schwangerschaft. Der Eintritt einer Schwangerschaft bei einer stillenden Frau bedingt eine Abnahme der Milchsecretion und eine

Veränderung der Milch, die mit der Colostrummilch viel Aehnlichkeit hat. Nach DAVIS nehmen die festen Bestandtheile der Milch proportional mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft ab, und zwar ist die Abnahme des Caseins beträchtlicher als jene des Fettes.

Einfluß von Krankheiten.

Auch Krankheiten können die Frauenmilch wesentlich verändern. Ich will hier nur erwähnen, daß bei Entzündungen der Milchcanälchen die Milch die Eigenschaften des Colostrums wieder annehmen kann. Bei acuten fieberhaften Krankheiten nimmt der Wassergehalt der Milch ab, während die festen Bestandtheile, insbesonders die Eiweißstoffe, häufig auch die Fette zunehmen.

Psychische Einflüsse.

Die Frauenmilch kann auch durch psychische Einflüsse verändert werden. In der Literatur sind zahlreiche Fälle verzeichnet, bei welchen die nachtheiligen Folgen der psychischen Aufregung auf die Beschaffenheit der Frauenmilch beobachtet wurden. BOUCHUT erwähnt einen Fall, wo die Milch plötzlich zurückblieb, als die Mutter ihr Kind auf die Erde fallen sah und erst dann wiederkehrte, als das Kind nach der Brust zu verlangen schien. VOGEL sah die Milch nach einem hysterischen Anfalle der Mutter durchsichtig wie Molke werden und fand sie ohne Zuckergeschmack. Nach den bis jetzt gesammelten Erfahrungen besteht die durch die psychische Einwirkung bedingte Veränderung der Frauenmilch vorwiegend in der Abnahme der festen Stoffe, namentlich des Fettes und des Wassergehaltes der Milch.

Einwirkung von Arzneien.

Es ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, daß viele Medicamente in die Milch übergehen. Opium, Morphium und im Allgemeinen alle Narcotica gehen nach größeren Gaben in die Milch über und wirken durch die Milch auf den Säugling. Ebenso geht Alkohol in die Milch über, jedoch nach KLINGEMAN nicht in so großer Menge, daß dadurch eine directe Wirkung auf das mit der Milch genährte Kind entstehen würde. Auch wurde von vielen Seiten der Uebergang von Jod, Quecksilber, Arsen, Wismuth, Eisen, Salicyl etc. in die Milch nachgewiesen.

4. Untersuchungs-Methoden der Frauenmilch.

Aus dem hier Mitgetheilten geht demnach hervor, daß die Frauenmilch während der Stillperiode verschiedene Veränderungen darbieten kann und ihre Beschaffenheit nach Alter, Constitution, Zahl der Geburten, Dauer der Säugung etc. etc. verschieden ist. Unrichtig ist es deshalb, wenn in neuerer Zeit behauptet wird, daß die chemische Zusammensetzung der Milch gesunder und gut genährter Frauen von der dritten Woche ab im Ganzen gleichartig ist und auch weiterhin keine nennenswerthen Veränderungen zeigt, so daß es infolge dessen bei der Ernährung der Säuglinge nur auf die Quantität und nicht auf die Qualität der Milch ankommt. Auch ist es Erfahrungssache, daß manche Kinder bei einer Frau, trotzdem die vorhandene Milchmenge normal und reichlich ist, nicht gedeihen, weil die dargebotene Frauenmilch nicht die dem Kinde entsprechende Beschaffenheit besitzt.

Wichtig ist es deshalb für den praktischen Arzt, die Methoden der Frauenmilch-Untersuchung zu kennen, damit er bei der Wahl der Amme eine objective Grundlage zur Beurtheilung der Beschaffenheit der Frauenmilch besitze. Ich werde selbstverständlich die lactoskopischen Methoden der Frauenmilchuntersuchung nicht in Betracht ziehen, da dieselben für den praktischen Arzt keinen Werth haben, vielmehr nach HEUBNER nur einen gelehrten Zierat darstellen.

Untersuchung der Frauenmilch.

Ich werde mich vielmehr bemühen, an dieser Stelle die physikalische und chemische Untersuchung der Frauenmilch so weit zu besprechen, als dies eben ohne Anschaffung von kostspieligen Apparaten, ohne Laboratorium und großen Zeitverlust möglich ist.

Prüfung der Milchquantität.

Bei der Vornahme der Frauenmilch-Untersuchung haben wir zuerst die Frage zu beantworten, ob die vorhandene Milchmenge für die Ernährung des betreffenden Kindes hinreicht? Die Mehrzahl der praktischen Aerzte pflegt die Prüfung der Milchquantität auf empirischem Wege vorzunehmen. Wie wir bereits bei der Besprechung der Ammenwahl angeführt haben, pflegt man (behufs Beurtheilung der vorhandenen Milchquantität), nachdem der Säugling aus der Brust getrunken hat, die betreffende Brustdrüse auf die Hohlhand aufzuladen und aufzuheben. Milchreiche Brustdrüsen zeigen hiebei eine gewisse Schwere, während milcharme Brustdrüsen sich als sehr leicht erweisen. Zur Controle, ob die wahrgenommene Schwere der Brustdrüsen von der in denselben enthaltenen Milch herrührt, drückt man über dem Warzenhof mit dem Daumen und unterhalb desselben mit dem Zeige- und Mittelfinger oder übt, hinter der Amme stehend, mit beiden Händen von der Peripherie der Brustdrüse einen concentrischen Druck gegen den Warzenhof aus. Wenn die Schwere der Brustdrüse durch Milchreichthum bedingt ist, muß die Milch bei leichtem Drucke in weitem Strahle und aus mehreren Oeffnungen hervorspritzen. Wenn hiebei, vorausgesetzt, daß beim Ausüben des Druckes auf die Brustdrüse mit der nöthigen Fertigkeit vorgegangen wurde, die Milch nur tropft, so ist dies ein Zeichen, daß die Milchmenge eine ungenügende ist. Diese empirische Prüfung muß mit den gleichen Cautelen an beiden Brüsten vorgenommen werden. Nur wenn man bei beiden Brüsten gleich günstige Resultate erzielt, ist der Schluß gestattet, daß die vorhandene Milchquantität eine genügende ist. Genau kann jedoch das vorhandene Milchquantum nur durch die Bestimmung der während 24—48 Stunden von dem gesunden Säuglinge abgetrunkenen Milchmenge festgestellt werden. Zu diesem Behufe wird das Kind vor und nach der Mahlzeit gewogen und auf diese Weise die bei den einzelnen Mahlzeiten genossene Milch bestimmt und aus der Summe der bei den einzelnen Mahlzeiten abgesogenen Milch die 24stündige Milchmenge entnommen. Bei Säuglingen, die schon mehrere Wochen gestillt werden, sind die Ergebnisse der hier besprochenen Methode der Milchmengebestimmung gewiß verläßlich und genau. Bei neugeborenen Kindern, in den ersten Tagen nach der Geburt, während welcher die Kinder

oft schlecht und unregelmäßig saugen. ist man auch mit der Methode der Wägung vor und nach der Mahlzeit nicht im Stande, genau die vorhandene Milchmenge festzustellen. Man läuft Gefahr, in solchen Fällen, wo die Kinder ungenügend trinken, eine geringere Milchmenge anzunehmen, als de facto vorhanden ist, und so kann man eine Amme als ungenügend bezeichnen, die vollkommen entspricht.

Gewinnung der Milch.

Bevor wir den Vorgang der Milchuntersuchung schildern, ist es nöthig, das Verfahren der Gewinnung der zur Untersuchung nöthigen Milch zu besprechen.

Wir haben bereits früher angeführt, daß vor Gewinnung der Milch die secretorische Thätigkeit der Brustdrüse durch Anlegen und Saugen des Kindes an beiden Brüsten angeregt werden muß. Erst nachdem die erste Milch, die bekanntlich fettärmer ist wie die nachfolgende, welche die Hauptmahlzeit des Säuglings bildet, abgetrunken wurde, schreitet man zur Gewinnung der Milch. Zu diesem Behufe werden mit der Milchpumpe oder durch concentrischen von der Peripherie gegen die Brustwarze mit beiden Händen ausgeübten Druck 15—20 Ccm. im Minimum oder, wenn es möglich ist, bis 50 Ccm. in einem reinen Glase bei einer Temperatur von 15° gesammelt und schreitet man sodann zur Untersuchung der so gewonnenen Milch.

Farbe und Consistenz.

Zunächst prüft man die Farbe und Consistenz der Milch. Zur Prüfung derselben bedienen sich gewöhnlich die praktischen Aerzte der sogenannten Nagelprobe, die von Garnier und Legrout vielfach empfohlen wird. Zu diesem Behufe wird auf den Nagel des Daumens, auf einen Löffel oder auf ein Glas ein Tropfen der zu prüfenden Milch gebracht. Je nach der Durchsichtigkeit der Milch und je nachdem der Milchtropfen beim Senken des Gegenstandes, auf welchem er sich befand, sich verhält, entnimmt man. ob die geprüfte Milch eine normale Farbe und Consistenz hat oder nicht.

Wenn die Milch eine normale Consistenz hat, so behält die Milch die Tropfenform, auch wenn man die Lage des Daumens verändert, also auch beim Aufstellen desselben. Hat aber die Milch eine wässerige Beschaffenheit, so schwindet die Tropfenform der Milch, sobald man den Daumen senkrecht aufstellt. Bei Betrachtung der aufgetropften Milch findet man, daß dieselbe bei normaler Beschaffenheit weiß und undurchsichtig ist; ist dagegen die Milch wässerig, so erscheint der Tropfen durchsichtig. Um Fehler zu vermeiden, muß man auf den Nagel nicht die ersten Tropfen sammeln, sondern erst nachdem die erste Milch abgespritzt wurde. Es ist selbstverständlich, daß durch diese Prüfung der Farbe und Consistenz nur oberflächliche Resultate erzielt werden.

Helot, von dem Grundsatze ausgehend, daß die Zahl der in einem bestimmten Volumen einer Flüssigkeit enthaltenen Tropfen verschieden ist, je nach der Consistenz und Molecularadhärenz der in denselben enthaltenen Substanzen, hat sich bemüht festzustellen, wie viel Tropfen normal consistenter Frauenmilch von einer Pravaz'schen Spritze aufgenommen werden. In einer Pravaz'schen Spritze, die 1 Grm. Flüssigkeit faßt, sind nach unseren Beobach-

tungen 28—30 Tropfen normal consistenter Milch enthalten. Wenn nun eine zu untersuchende Frauenmilch, die in eine PRAVAZ'sche Spritze aufgenommen wurde, mehr oder weniger als 28—30 Tropfen zeigt, so ist dies ein Zeichen, daß die Consistenz der zu untersuchenden Milch nicht normal ist. Wenn die Milch dünnflüssig oder wässerig ist, wird sie, weil die Tropfen sich größer gestalten, weniger Tropfen, 20—24, wenn sie consistenter, mehr Tropfen geben. Es ist wichtig, daß in allen jenen Fällen, wo die Consistenz der Frauenmilch durch eine Vermehrung der Eiweißstoffe und der Salze bedingt ist, die Tropfenzahl einer solchen Milch, da die einzelnen Tropfen kleiner sind, größer als bei einer normalen Milch ist, während, wenn die Milch wässerig ist, die einzelnen Tropfen größer ausfallen und infolge dessen aus einer PRAVAZ'schen Spritze weniger Tropfen als bei der normalen Milch ausgespritzt werden können. Trotzdem ist HELOT's Methode zur Beurtheilung der Frauenmilch für den praktischen Arzt nicht verläßlich genug, da das Resultat von der genauen Füllung der PRAVAZschen Spritze und von der exacten Entleerung derselben mit gleichmäßigen Tropfen abhängt, was gewiß nicht immer in der gleich genauen Weise ausgeführt wird. Außerdem ist in jenen Fällen, wo eine Vermehrung des Fettgehaltes der Frauenmilch vorliegt, die moleculäre Adhärenz der Milch erhöht und infolge dessen erhält man aus einer mit Frauenmilch gefüllten PRAVAZ'schen Spritze eine geringere Zahl Tropfen als 28—30, obwohl die Consistenz der Milch eine normale ist. Auch die zahlreichen Versuche von GERSON, GIARRÈ und BIAGINI mit verschiedenen Milcharten bestätigen unsere Auffassung, so daß wir die Bestimmung der Consistenz der Frauenmilch nach der Methode von HELOT als eine nicht genügend verläßliche bezeichnen müssen.

Bestimmung des specifischen Gewichtes.

Von großem Werthe für den praktischen Arzt ist die Bestimmung des specifischen Gewichtes der Frauenmilch. Absolut genaue Bestimmungen des specifischen Gewichtes der Frauenmilch können nur mit dem Pyknometer durch Wägung ausgeführt werden Bekanntlich sind die Pyknometer für eine bestimmte Temperatur geaicht und deshalb muß die Bestimmung des specifischen Gewichtes bei der betreffenden Temperatur vorgenommen werden. Man muß deshalb sowohl die Milch als das Pyknometer vor der Bestimmung durch Einsetzen in temperirtes Wasser auf die für das Pyknometer bestimmte Temperatur bringen. Vor der Untersuchung wird die Milch durchgeschüttelt, sonach wird das Pyknometer genau tarirt, mit der Milch gefüllt und abgewogen. Bei einem Volumen des Pyknometers von 10 Ccm., wenn die mit dem Pyknometer abgewogene Milch nach Abzug der Tara 0·1035 wiegt, berechnet man das specifische Gewicht mit Hilfe der folgenden Formel $10 \times 0{\cdot}1035$ und erhält das specifische Gewicht der untersuchten Milch 1·035.

Für die Zwecke des praktischen Arztes genügt jedoch auch die Verwendung des Lactodensimeters (Fig. 5). Wir benützen gewöhnlich das Lactodensimeter von QUEVENNE, welches von CONRAD in verkleinertem Maßstabe angefertigt wurde. Es ist dies eine gewöhnliche Senkwage nach Art des Urometers, deren Grade das

specifische Gewicht der Milch über 1000 bezeichnen. Mit dem CONRAD'schen Lactodensimeter ist es möglich, das specifische Gewicht von einer Menge von 10 Ccm. Frauenmilch im Minimum zu bestimmen. Genaue Bestimmungen erfordern jedoch eine größere Milchmenge, etwa 20—30 Ccm. Behufs Prüfung des specifischen Gewichtes der Frauenmilch werden nach dem Stillact 20—25 Ccm. Milch aus der Brustdrüse entnommen und in einem zweckentsprechenden reinen auf 15° C. gewärmten Glase gesammelt und sodann mit dem CONRAD'schen Lactodensimeter das specifische Gewicht der zu untersuchenden Frauenmilch festgestellt. Die Grade des Lactodensimeters bezeichnen das specifische Gewicht der untersuchten Milch, die bei einer Temperatur von 15° C. ohneweiters abgelesen werden.

Fig. 5.



Lactodensimeter von QUEVENNE-CONRAD.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes der Frauenmilch mit dem Lactodensimeter von CONRAD ist für sich allein nicht hinreichend, um uns eine richtige Vorstellung der quantitativen Zusammensetzung der Milch zu geben, weil ihre festen Bestandtheile theils schwerer (Eiweißstoffe, Salze, Milchzucker), theils leichter (Fett) als Wasser sind, und weil das specifische Gewicht keinen Schluß auf den Fettgehalt zuläßt. Nur wenn man das specifische Gewicht der Milch mit dem Fettgehalt der Milch vergleicht, ist es möglich, aus der Höhe des specifischen Gewichtes der Milch einen Schluß auf ihren Gehalt an Eiweißstoffen, Salzen, Milchzucker zu machen. Aus diesen Gründen hat BIAGINI eine Methode der Richtigstellung des specifischen Gewichtes der Frauenmilch ersonnen, die wir in Betracht ziehen wollen.

Nach BIANGINI ist es, um das specifische Gewicht der Frauenmilch richtig zu erhalten, nothwendig, dasselbe mit Ausschluß des Fettgehaltes festzustellen. Auf Grundlage arithmetischer Berechnung [1]) fand BIAGINI, daß das rectificirte specifische Gewicht der Frauenmilch erhalten wird, wenn man die Differenz zwischen absolutem Gewicht der Milch und absolutem Gewicht des in der Milch enthaltenen Fettes durch die Differenz der betreffenden Volumina dividirt.

---

[1]) Es ist bekannt, daß das absolute Gewicht einer Flüssigkeitsmenge, mit ihrem Volumen multiplicirt, ihrem specifischen Gewichte entspricht. Wenn wir P das absolute Gewicht einer Milchmenge, V ihr Volumen und S als das specifische Gewicht bezeichnen, so würde uns die Formel $P = V S$ das absolute Gewicht der betreffenden Flüssigkeitsmenge geben. In gleicher Weise müssen wir vorgehen, wenn wir das absolute Gewicht des in der betreffenden Milch enthaltenen Fettes bestimmen wollen. Wenn wir das absolute Gewicht des in der Milch enthaltenen Fettes mit p, das Volumen des Fettes mit V und das specifische Gewicht des Fettes mit S be-

Nehmen wir an, daß wir 1000 Ccm. Milch vor uns hätten — mit dem Lactodensimeter fanden wir, daß die genannte Milch ein specifisches Gewicht von 1·030 besitzt. Nachdem das absolute Gewicht dieser Flüssigkeit ihrem Volumen multiplicirt mit ihrem specifischen Gewichte entspricht, wäre in unserem Falle das absolute Gewicht der untersuchten Milchmenge 1030 Grm. Bei der Fettbestimmung fanden wir ferner, daß das Volumen des in der untersuchten Milch enthaltenen Fettes 40·56 beträgt. Biagini nimmt als specifisches Gewicht des Frauenmilchfettes 0·898 an, somit wäre 40·56 multiplicirt mit 0·898 das absolute Gewicht des in der Milch enthaltenen Fettes, d. i. 36·42. Somit wäre das specifische Gewicht der Milch mit Ausschluß jenes des Fettes, das wir S nennen

$$S = \frac{1030 - 36{\cdot}42 - 993{\cdot}58}{1000 - 40{\cdot}56 - 959{\cdot}44}.$$

Bei einer solchen Milch, bei welcher mit dem Lactodensimeter ein specifisches Gewicht von 1·030 erhoben wurde, und die einen Fettgehalt von 40·56 pro Mille aufweist, würde nach Biagini das rectificirte specifische Gewicht derselben, also mit Ausschluß des Fettes, 1·035 betragen.

Die Berechnung Biagini's ist jedoch nicht richtig, weil das von ihm angenommene specifische Gewicht des Frauenmilchfettes viel zu niedrig ist, und nach Ruppel's exacter Analyse, wie wir bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt haben, 0·966 beträgt und nicht 0·898, wie es von Biagini angenommen wurde. Infolge dessen gestaltet sich die Höhe des rectificirten specifischen Gewichtes anders. In dem oben angeführten Falle würde das rectificirte Gewicht der betreffenden Milch nicht 1·035, sondern nur 1·032 betragen.

Es ist nicht zu leugnen, daß wir mit dieser Rectificirung des specifischen Gewichtes der Milch in der Lage sind, die Ver-

---

zeichnen, so gibt uns die Formel $p = VS$ das absolute Gewicht des in der betreffenden Milch enthaltenen Fettes. Es ist ferner eine Thatsache, daß das specifische Gewicht einer Flüssigkeitsmenge dem absoluten Gewicht der betreffenden Flüssigkeitsmenge, dividirt durch ihr Volumen, entspricht; in unserem Falle wäre $S = \frac{P}{V}$ die Formel für das specifische Gewicht der betreffenden Milch und $S = \frac{p}{V}$ die Formel des specifischen Gewichts des in der Milch enthaltenen Fettes. Wenn wir ferner das absolute Gewicht und Volumen der entfetteten Milch mit p^1 und v^1 bezeichnen, so würde uns die Formel $S^1 = \frac{p^1}{v^1}$ das specifische Gewicht der entfetteten Milch geben. Nachdem aber $p^1 = VS - vs$ und ferner, nachdem $v^1 = V - v$, so erhalten wir für die Berechnung des specifischen Gewichtes der Milch mit Ausschluß jener des Fettes folgende Formel

$$S^1 = \frac{VS - vs}{V - v}$$

oder auch

$$\frac{P - p}{V - v}$$

Auf Grundlage der eben angeführten Formel ist die Berechnung des rectificirten specifischen Gewichtes der Milch leicht ausführbar.

änderungen der anderen Bestandtheile der Milch mit Ausschluß jener des Fettes richtig zu würdigen, und daß infolge dessen unser Urtheil über die Güte der Frauenmilch positiver wird. Allein es ist diese Methode nur dann verläßlich, wenn die Fettbestimmung eine exacte ist.

Reaction.

Man prüft die Reaction der Frauenmilch mit sehr empfindlichem, vorher mit destillirtem Wasser befeuchtetem, rothem und blauem Lackmuspapier. Will man auch die Acidität der Milch kennen lernen, so verfährt man auf folgende Weise: Man nimmt 10 Ccm. Milch und verdünnt dieselbe mit 90 Ccm. destillirten Wassers; beide werden gut gemischt und mit ein bis zwei Tropfen einer als Indicator dienenden concentrirten alkoholischen Phenolphtaleïnlösung versetzt. Aus einer in $^1/_{10}$ Ccm. getheilten Bürette läßt man tropfenweise $^1/_{10}$ oder $^1/_5$ Normalnatronlauge unter fortwährendem Umrühren zufließen, bis die Flüssigkeit eine deutliche röthliche Färbung annimmt. Das Gleiche wird mit einer zweiten Portion Milch wiederholt und das Mittel der beiden Titrationen, die höchstens um 0·1 Ccm. differiren dürfen, gibt uns der Säuregrad der untersuchten Milch, welcher in Cubikcentimetern der angewendeten Natronlauge ausgedrückt ist.

Für die gewöhnlichen Untersuchungen, wobei man mit dem Lackmuspapier eine alkalische Reaction findet, ist die Bestimmung der Acidität der Frauenmilch entbehrlich. Wo man aber bei der Prüfung der Reaction der Milch eine neutrale Reaction findet, ist es stets nothwendig, nach obiger Methode auch den Säuregrad der Frauenmilch zu bestimmen. Die Prüfung der chemischen Reaction der Frauenmilch ist stets unmittelbar nach der Gewinnung der Milch vorzunehmen.

Mikroskopische Untersuchung.

Man räth, gewöhnlich bei der mikroskopischen Untersuchung der Milch auf folgende Weise zu verfahren:

Von der zu prüfenden, auf die oben angegebene Art gewonnenen Milch, die stets durchzumengen ist, werden mittelst feinen Glasstabes, zwei bis drei kleine Tropfen einzeln bei einer 350- bis 400fachen Vergrößerung unter dem Mikroskope geprüft. Um richtige Resultate zu erzielen, ist es jedoch nothwendig, immer vollkommen gleichmäßige Präparate herzustellen. Zu diesem Behufe ist es am besten, die Milch mit destillirtem Wasser oder mit einer 1%igen Kochsalzlösung zu verdünnen und, um in jedem Präparat das gleich große Quantum Milch zu haben, mit dem Melangeur des Thoma-Zeiss'schen Apparates einen genau gemessenen Tropfen auf den Objectträger zu bringen. Noch besser ist es, wenn man statt eines gewöhnlichen Objectträgers sich des Thoma-Zeiss'schen Objectträgers für die Blutkörperchenzählung bedient, weil man auf diese Weise stets einen genau gemessenen Tropfen erhält. Die Milch kann mit gleichen Theilen Wasser verdünnt werden, noch besser ist es, einen Tropfen Milch mit 100 Tropfen 1%iger Kochsalzlösung, wie es von Bouchut angegeben wurde, zu mischen, weil man die einzelnen Milchkügelchen in ihrer Form und Größe besser prüfen kann. Zum Zwecke der Anfertigung von gleichen Präparaten hat Guida in Neapel ein

Guida's Citogalactometer.

Instrument angefertigt, welches von ihm Citogalactometer genannt wurde.

Das Citogalactometer hat viel Aehnlichkeit mit dem THOMA-ZEISS'schen Objectträger zur Zählung der Blutkörperchen: es besteht aus einem gewöhnlichen Objectträger, welcher im Centrum mit einer kreisförmigen gläsernen Scheibe von 0·01 Cm. versehen, mit einem concentrischen gläsernen Rande in der genauen Höhe von 0·009 Cm. umgeben und so weit von der gläsernen Centralscheibe entfernt ist, daß zwischen beiden eine kreisförmige Furche vorliegt. Infolge dieser Vorrichtung wird ein Tropfen Flüssigkeit, den man auf die centrale Scheibe bringt, und den man mit einem Deckgläschen verschließt, stets eine Schichte von 0·001 Cm. bilden und die überschüssige Flüssigkeit wird, falls der Tropfen zu groß genommen wurde, in die umgebende Furche fließen. Die Anwendung des Citogalactometers ist folgende: Die Milch wird mit einer Kochsalzlösung verdünnt, gut gemischt und ein Tropfen der so verdünnten Milch auf die centrale Scheibe gebracht und mit einem Deckgläschen verschlossen. Hiebei ist zu achten, daß die Flüssigkeit keine Luftblasen bilde. Nach zehn Minuten wird von der zu untersuchenden Milch ein Tropfen unter das Mikroskop gebracht und bei einer Vergrößerung mittelst ZEISS-Ocular IV, Objectiv D, REICHERT-Ocular IV, Objectiv 7, das Präparat untersucht.

Zählung der Milchkügelchen.

Um eine sichere Basis zur Beurtheilung der Güte der Milch auf Grundlage der mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, hat man auch die Zählung der Milchkügelchen, ähnlich wie dies bei der Zählung der rothen Blutkörperchen geschieht, vorgenommen. BOUCHUT bedient sich hiebei eines ähnlichen Apparates wie jener von HAYEM und MALASSEZ zur Zählung der Blutkörperchen. Er nimmt mit dem Tropfenzähler von LIMOUSIER einen Tropfen eines Gemisches von einem Tropfen Frauenmilch mit 100 Tropfen einer 1%igen Kochsalzlösung, bringt ihn in eine Zelle von $^1/_{10}$ Mm. Tiefe unter das Mikroskop, in dessen Ocular eine quadrillirte Platte von $^1/_5$ Mm. Seitenlänge eingefügt ist; aus der Menge der gezählten Milchkügelchen des ganzen Quadrats berechnet BOUCHUT die in einem Cubikmillimeter Milch enthaltenen Milchkügelchen. BOUCHUT glaubt, aus der Zahl der Milchkügelchen nach vergleichenden Untersuchungen mit Kuhmilch im Stande zu sein, mit ziemlicher Genauigkeit auf den Buttergehalt und auf das specifische Gewicht der Frauenmilch zu schließen; er fand z. B., daß bei einem mittleren Gehalte von 1,026.000 Milchkügelchen die Kuhmilch ein specifisches Gewicht von 1·022 und 2·4% Fettgehalt hatte.

Für den praktischen Arzt ist die Milchkügelchenzählung zu mühsam und bietet keine Vortheile, da wir mit dem Lactodensimeter und mit der Fettprobe viel genauer das specifische Gewicht und den Fettgehalt der Milch bestimmen können. Nach den Untersuchungen von CONRAD ist es sicher, daß durch Vergleichung der mikroskopischen Untersuchung mit der chemischen Analyse die ungefähr abgeschätzte Zahl und Vertheilung der Milchkügelchen nicht im constanten Verhältnisse zu dem Fettgehalte der Frauenmilch steht, und daß somit die auf der Zählung der Milchkügelchen

basirende Schätzung des specifischen Gewichtes und des Fettgehaltes absolut unverläßlich und für die Praxis nicht verwendbar sei.

Methoden der Untersuchung der Frauenmilch auf Bacterien.

Um die Frauenmilch auf Bacterien zu untersuchen, ist es nothwendig, die Brustwarze und den Warzenhof mit einer Sublimatlösung von 1 : 1000 und darnach mit Alkohol zu waschen und mit aseptischer Watte zu reinigen. Sodann läßt man die Milch direct in Reagensgläschen, die früher durch Kochen steril gemacht wurden und mit absolut steriler Gelatine gefüllt sind. einfließen. Die einfließende Milch wird durch Schütteln mit der Gelatine gemischt und eine Cultur angelegt; die so hergestellten Culturen werden wohl verschlossen 4—8 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt und hierauf das bacteriologische Verfahren eingeleitet.

Betreffs Untersuchung der Frauenmilch auf Bacterien auf Grundlage der Anlegung einfacher Deckglas-Trockenpräparate nimmt SOMMERFELD nach der Desinfection der Brustwarze und des Warzenhofes mit Sublimat und Alkohol, mit der Platinnadel eine Oese der zu untersuchenden Milch, verreibt sie auf einem fettfreien reinen Deckelglase mit Wasser zu möglichst dünner und gleichmäßiger Schichte und läßt trocknen ohne Anwendung der Flamme; sonach wird das Deckglas einige Minuten in Aether gelegt und in gewöhnlicher Weise gefärbt; ARENS gibt, um die Entfettung des Präparates durch Einlegen in Aether zu ersparen, das getrocknete Deckglaspräparat in eine Chloroform-Methylenblaulösung von folgender Zusammensetzung: 12—15 Tropfen gesättigte alkoholische Methylenblaulösung. 4 Ccm. Chloroform, färbt 4 – 6 Minuten und spült dann mit Wasser ab.

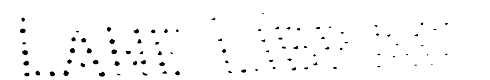
Chemische Untersuchung.

Wir schreiten nun zur chemischen Untersuchung und beginnen mit der Bestimmung des Fettgehaltes der Frauenmilch.

Bestimmung des Fettes.

Von jeher hat man zur schnellen Fettbestimmung eine ganze Reihe von Methoden und Apparaten vorgeschlagen. Die optischen Proben, wie das Lactoskop von DONNÉ, VOGEL, FESER etc. etc., geben uns viel zu unsichere Resultate, um sie in der Praxis verwerthen zu können. Die Methode der Berechnung des Fettgehaltes auf dem Principe der Messung der abgesetzten Rahmschichte der Milch mit dem Cremometer von CHEVALIER oder anderen ähnlichen Instrumenten ist wohl leicht ausführbar, gibt aber selten brauchbare Zahlen. Am genauesten wird der Fettgehalt der Frauenmilch durch Extraction des Fettes durch Petroläther nach der Methode von LIEBERMANN-WEISS bestimmt. Um diese Methode bei der Frauenmilch, von der uns gewöhnlich nur geringe Mengen zur Verfügung stehen, anzuwenden, verfährt man auf folgende Weise: 10 Ccm. Frauenmilch werden in einem etwa 15 Cm. hohen Cylinder von 4 Cm. Durchmesser gebracht und mit 1 Cm. Natronlauge versetzt, einige Minuten durchgeschüttelt und sodann 10 Ccm. Petroläther (niedrig siedend) und 10 Ccm. 96-grädiger Alkohol hinzugefügt; mit einem Glas- oder Korkstöpsel wird der Cylinder luftdicht verschlossen. Die Mischung wird dann 2—3mal je drei Minuten geschüttelt und sonach eine halbe Stunde ruhig stehen gelassen. Die oberste der drei erkennbaren, klar sich

Extractionsmethode nach Liebermann-Weiß.

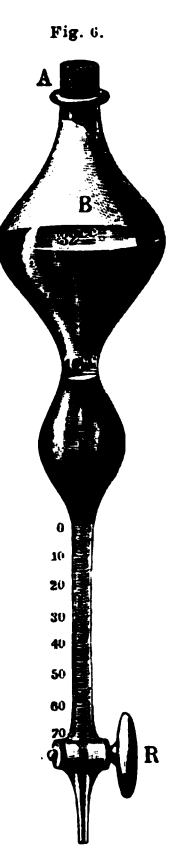


absetzenden Schichten besteht aus Petroläther, in welchem das Gesammtfett der untersuchten Frauenmilch enthalten ist. Mit einer Pipette wird sorgfältig die Petrolätherschichte abgehoben, in einen gewogenen Kolben gebracht, im Wasserbade verdunstet und der Fettrückstand bei 100° getrocknet und gewogen. Auf diese Weise erhalten wir die in 10 Ccm. untersuchter Frauenmilch enthaltene Fettmenge. Durch einfache Rechnung können wir den percentuarischen Fettgehalt der betreffenden Frauenmilch berechnen.

Methode von Adam.

In ähnlicher, aber zweckmäßigerer Weise kann die Fettbestimmung mit dem Galactimeter von Adam (Fig. 6) ausgeführt werden.

Fig. 6.



Adam's Galactimeter.

Das Galactimeter von Adam ist ein gläserner Apparat, welcher einen Rauminhalt von 65 Ccm. hat. An dem oberen Ende ist derselbe durch einen genau anpassenden kleinen Korkstöpsel verschlossen und endigt an dem unteren Theil in eine Saugröhre. Der obere Theil des Apparates ist eine flaschenförmige Kugel, die in der Mitte mit einem kreisförmigen Striche versehen ist und die von oben bis zu dem an dem unteren Ende befindlichen Glashahne einen Fassungsraum von 32 Ccm. besitzt. Diese größere flaschenförmige Kugel communicirt durch einen engen Hals mit einer kleineren flaschenförmigen Kugel, über welche in der Mitte ein zweiter kreisrunder Strich eingravirt ist und die bis zu dem am röhrenförmigen Ende des Instrumentes befindlichen Hahn einen Fassungsraum von 10 Ccm. besitzt. Die untere kleinere flaschenförmige Kugel endigt in eine Glasröhre, die durch einen genau verschließenden Hahn abgeschlossen wird. Diese Glasröhre ist mit 71 Theilstrichen versehen und hat einen Fassungsraum von 80 Ccm. und jeder Theilstrich (Grad) entspricht 1 Grm. Fett.

Die Reagentien, die nothwendig sind, um mit dem Galactimeter von Adam die Fettbestimmung auszuführen, sind:

1. Essigsäure 15%. Dieselbe wird bereitet, indem man 150 Ccm. krystallisirte Essigsäure in einem Liter destillirten Wassers auflöst.

2. Aether 65°.

3. Eine Flüssigkeit bestehend aus: Aether 110 Ccm., Alkohol-Ammoniak 75° 100 Ccm.

Der ammoniakalische Alkohol wird wie folgt bereitet: Rectif. Alkohol 90° = 883 Ccm., Ammoniak = 30 Ccm, 87 Ccm. destillirtes Wasser.

4. Destillirtes Wasser.

Die Fettbestimmung wird auf folgende Weise ausgeführt:

Die zu untersuchende Milch wird tüchtig durchgeschüttelt und nach Oeffnung des Hahnes am Ende der Glasröhre langsam bis zu der Marke 10 Ccm. eingesaugt. Man schließt dann den Hahn

und falls die Milchschichte über die Marke 10 Ccm. reichen würde, läßt man durch langsames Oeffnen des Hahnes den Ueberschuß an Milch heraus. Sonach werden 32 Ccm. der oben erwähnten Flüssigkeit (Alkohol-Ammoniak-Aether) eingegossen; man schließt dann den Apparat genau mit dem Korkstöpsel, und durch Umkehren des Apparates, ohne zu schütteln, mischt man die Milch mit der Flüssigkeit. Diese Manipulation wird so lange wiederholt, bis das Gemenge durchsichtig (homogen) wird und die Wände des Apparates ganz rein sind. Man stellt dann den Apparat auf einen Ständer und läßt ihn 5—6 Minuten ruhig stehen. Nach dieser Zeit bilden sich in dem Galactimeter zwei Schichten: eine obere klare, die das Fett enthält. und eine untere opale, die die übrigen Bestandtheile der Milch in sich schließt. Meistens findet man in der Nähe des Hahnverschlusses eine kleine Menge unveränderter Milch. Diese kleine Menge Milch muß vorsichtig ausgelassen werden. Zu diesem Behufe öffnet man theilweise den Korkstöpsel und langsam und nur ruckweise den Hahn und die Milch fällt dann infolge ihrer Schwere von selbst heraus. Sobald die Scheidung der zwei Schichten vollendet ist, läßt man aus der unteren Schichte $^{1}/_{2}$ Ccm. in eine graduirte Eprouvette von 100 Ccm. einfließen; sonach verschließt man den Apparat und wird der Galactimeter sodann energisch mehrere Male zwischen den Händen gerollt und alsdann ruhig aufgestellt. Es bildet sich infolge dieser Manipulation eine neue opale Schichte, die vorsichtig ausgelassen wird und zu der früher in der Menge von $^{1}/_{2}$ Ccm. gewonnenen Flüssigkeit hinzugeschüttet wird. Diese Manipulation wird 2—3 Mal wiederholt und kann man auf diese Weise eine vollkommene Trennung der zwei Schichten erreichen. Man gießt sodann langsam auf die Wände des Apparates 10 Ccm. destillirtes Wasser. Hiebei muß man den Apparat mit der linken Hand langsam drehen: wenn man diese Vorsicht gebraucht, vermeidet man, daß das eingegossene Wasser die obere Schichte trübt und wird das Wasser nur durch die fetthaltige Schichte an die unteren Partien der Gemenge gelangen. Man läßt dann den Apparat 5 Minuten lang stehen, nach welcher Zeit man die Flüssigkeit vorsichtig durch den Hahn herausläßt und in die Eprouvette, in welcher man früher die opaline Flüssigkeit gesammelt hatte, einfließen läßt. Aus dieser opalinen Flüssigkeit wird, wie wir später angeben werden, sowohl der Eiweißgehalt als auch der Zuckergehalt der Milch bestimmt (vide Eiweiß- und Zuckerbestimmung).

Nachdem auf diese Weise die Trennung der zwei Schichten vollendet ist, haben wir jetzt in dem Apparat die Lösung des Fettes in Alkohol. Aether und eine kleine Menge Wasser in der Nähe des Hahnes. Will man sofort durch Wägung das Fett bestimmen, so läßt man vorsichtig durch den Hahn das zurückgebliebene Wasser heraus und sammelt dann die in Aether und Alkohol aufgelöste Fettmenge in eine früher gewogene Porzellanschale. dampft im Wasserbade den Aether und Alkohol ab, trocknet das Fett und wägt es ab.

Wenn man, um das Abwägen und Rechnen zu ersparen, die Fettbestimmung nach der volumetrischen Methode ausführen will,

gießt man unter den oben angegebenen Cautelen (an den Wänden) 15% Essigsäure bis zur Marke 32 und legt den Apparat in ein Wasserbad, in welchem man langsam die Temperatur des Wassers auf 90 Grade bringt. Ist dies erreicht, so entfernt man den Apparat vom Wasserbad, läßt ihn durch eine Minute erkalten, öffnet sodann vorsichtig den Hahn, um die Essigsäure herausfließen zu lassen. Sobald die Fettschichte bis zur Mitte der kleinen Kugel reicht, legt man neuerdings den Apparat in das Wasserbad und erhält hiebei die Temperatur auf 90 Grad, bis das Fett vollkommen klar ist. Nothwendig ist es, das Kochen der Flüssigkeit zu vermeiden.

Es ist nach Adam wichtig, um richtige Resultate zu erhalten, daß man eine ganz klare Flüssigkeit gewinnt. Nachdem bei einer Temperatur von 90 Grad der Hahn nicht mehr functionirt, muß man den Apparat vorerst erkalten lassen. Nach Erkalten des Apparates öffnet man also vorsichtig den Hahn und läßt langsam die Fettschichte in den graduirten Theil der Glasröhre einfließen. Bevor man abliest, gibt man den Apparat nochmals in ein Wasserbad, wobei die Temperatur desselben durch Zusatz von kaltem Wasser auf 80 Grad herabgesetzt wird. Man läßt sodann den Apparat 5 Minuten im Wasserbad, und zwar bis zum Ausgleich der Temperatur desselben und sonach liest man von oben nach unten, wie viel Grade die Fettschichte einnimmt, ab. Wie wir früher angegeben haben, entspricht ein Grad einem Gramm Fett in 1000 Theilen Milch. Wenn wir z. B. 38 Grad finden, so enthält die untersuchte Milch 38 Grm. Fett in 1000 Grm. Milch. Man kann das Ergebniß der volumetrischen Fettbestimmung noch controliren, wenn man nachträglich die Fettschichte in eine früher abgewogene Porzellanschale sammelt und das Fett eintrocknet und abwägt.

Das Verfahren der Fettbestimmung mit dem Galactimeter von Adam gibt verläßliche Resultate und bietet noch den Vortheil, daß es mit 10 Ccm. Milch ausführbar ist, und außer dem Fett noch Eiweiß und Zucker nach der Methode, die wir später besprechen werden, sich bestimmen lassen. Allein das Verfahren der Fettbestimmung nach Adam braucht mehrere Stunden, die dem praktischen Arzt nicht immer zur Verfügung stehen und wegen der Erwärmung auf 90 Grad erfordert dieses Verfahren besondere Vorrichtungen, die wohl in Laboratorien vorhanden, aber in der Privatwohnung des praktischen Arztes schwer zu beschaffen sind.

Fettbestimmung mittels Centrifuge.

Zur Ausführung von Fettbestimmungen in größerem Maße empfiehlt Hammarsten den Lactokrit von De Laval. Man mischt die zu untersuchende Milch mit den gleichen Volumen eines Gemenges von Eisessig und concentrirter Schwefelsäure, wärmt im Wasserbade 7—8 Minuten und centrifugirt dann die Mischung in graduirten Röhren bei 50° C. Die Höhe der Fettschichte gibt den Fettgehalt an. Nilson hält die Methode für verläßlich, wenn man anstatt des obgenannten Gemisches von Eisessig und Schwefelsäure eine mit 5% Chlorwasserstoffsäure versetzte Milchsäure verwendet. Da bei der Untersuchung der Frauenmilch nur kleine

Mengen Milch zur Verfügung stehen, so sind die Resultate der Fettbestimmung mit dieser Methode nicht genug verläßlich und wegen der kostspieligen Anschaffung einer Centrifuge für den praktischen Arzt schwer verwendbar.

Fig. 7.

Lactobutyrometer von MARCHAND.

Bestimmung mit dem Lactobutyrometer von Marchand.

Am bequemsten ist die Bestimmung des Fettgehaltes der Frauenmilch mit dem Lactobutyrometer von MARCHAND (Fig. 7), welcher von CONRAD zum Zwecke der Frauenmilch-Untersuchung in verkleinertem Maßstabe angefertigt wurde.

Das Instrument besteht aus einer an der unteren Hälfte weiteren, an der oberen Hälfte engeren Glasröhre von 10—11 Mm. Durchmesser, die an einem Ende geschlossen ist. Von dem abgeschlossenen Ende ab ist die Glasröhre in drei gleiche Theile von je 5 Ccm. eingetheilt. Die untere Theilung trägt die Marke *M* (Milch), die mittlere die Marke *Aeth.* (Aether) und die obere *A* (Alkohol). Die obere engere, der Oeffnung nächste Abtheilung ist in 10 und die obersten 3 bis 4 Zehntel in Hundertstel Theile eingetheilt. Die Entfernung zwischen je zwei dieser letzteren Theilstriche wird als Grad bezeichnet. Darüber ist noch genügend freier Raum zum gehörigen Durchschütteln des Inhaltes. Die Fettbestimmung wird auf folgende Weise ausgeführt:

Von der zu untersuchenden Milch werden 5 Ccm. (also bis zur Marke *M*) in den Lactobutyrometer eingefüllt, ein Tropfen Natronlauge von 3% Gewicht hinzugesetzt und das Gemenge kräftig vermengt, ohne zu schütteln. Sodann werden 5 Ccm. Aether (also bis zur Marke *Aeth.*) von 62° zugegossen und das Ganze abermals tüchtig durchgemengt, bis sich die Milch im Aether gelöst hat. Wenn dies geschehen ist, setzt man dem Gemenge 5 Ccm. absoluten Alkohol von 86—90° (also bis zur Marke *A*) zu; bei fest verkorktem Instrument wird wieder gut durchgemengt und stellt man dann das Lactobutyrometer in ein Wasserbad von 35—40° C., in dem es so lange verbleibt, bis das ausgeschiedene Fett nicht mehr an die Oberfläche aufsteigt. Hierauf wird an der Scala des Lactobutyrometers die Zahl der Theilstriche abgelesen, welche die Fettschichte einnimmt. Der chemischen Analyse zufolge enthält 1 Ccm. Fettäther 0·233 Fett und zudem bleibt ein unausgeschiedener Rückstand von 0·126 Fett in 10 Ccm. zurück. Benennen wir die Menge des zu untersuchenden Fettes mit x, so erhalten wir: $\left(\frac{x}{10}\cdot 0{\cdot}233 + 0{\cdot}126\right)$

$$10 = \frac{x}{10}\cdot 2{\cdot}33 + 1{\cdot}26 = \frac{x\,.\,2{\cdot}33 + 12{\cdot}60}{10}$$

Mit Worten ausgedrückt heißt dies, man multiplicire die Zahl der

erhaltenen Fetttheilstriche auf der Scala des Lactobutyrometers mit 2·33. addire zum Product die Zahl 12·60 und dividire die Summe durch 10. Das gewonnene Resultat gibt den Fettgehalt der Milch in Procenten ausgedrückt.

Nehmen wir an, wir hätten bei einer Bestimmung mit dem Lactobutyrometer 6 Grade gefunden, so wäre

$$\frac{6 \times 2{\cdot}33 + 12{\cdot}60}{10}$$

der Fettgehalt der betreffenden Milch, d. i. 2·648%.

Die Fettbestimmung mit dem Lactobutyrometer ist für den praktischen Arzt leicht ausführbar und gibt ziemlich genaue Resultate, wenn auch nicht immer mit jenen der directen Bestimmung des Fettes übereinstimmende. Nach BOUCHARD, QUEVENNE, MÜLLER stimmen die Ergebnisse der Fettbestimmung mit dem Lactobutyrometer in 97% mit jenen der Analyse. Nach den eingehenden Vergleichs-Untersuchungen von CONRAD ergibt sich, daß die mit dem Lactobutyrometer erzielten Resultate im Mittel in 92%, im Minimum in 88%, im Maximum in 98% dem durch die chemische Analyse bestimmten Fettgehalte entsprachen. Auch nach den bisherigen Erfahrungen steht es fest, daß die Differenzen zwischen Analyse und den Ergebnissen der Fettbestimmung mit dem Lactobutyrometer sehr gering und infolge dessen für die Bedürfnisse der ärztlichen Praxis bedeutungslos sind.

Allein gute und für die Praxis verwerthbare Resultate werden nur dann erzielt, wenn man bei der Ausführung der Fettbestimmung mit dem Lactobutyrometer genau folgende Regeln beachtet:

1. Man darf nie die erste Milch aus der Brustdrüse zur Ausführung der Fettprobe verwenden. Man soll stets die Milch gewinnen, nachdem das Kind im Minimum 5 Minuten an der Brust getrunken hat.

2. Man soll zur Ausführung der Fettbestimmung die Milch aus beiden Brüsten verwenden.

3. Man darf nicht mehr als 1—2 Tropfen Natronlauge zusetzen, weil eine größere Menge Natronlauge durch Gerinnung des Caseins die Fettbestimmung ungenau gestalten könnte.

4. Es ist stets nothwendig, frische Reagentien zu verwenden, sowie man sich auch zu überzeugen hat, daß sowohl Aether wie Alkohol die erforderliche Stärke besitzen.

5. Um die Flüssigkeit zu mischen, genügt es, das Lactobutyrometer 3—4mal umzustürzen. Das heftige Schütteln des Gemenges ist zu vermeiden, da leicht dadurch Caseingerinnsel gebildet werden könnten, die das Aufsteigen des Fettes verhindern.

6. Es darf die Ablesung der Grade der Fettschichte nie vorgenommen werden, bevor das Aufsteigen der Fetttropfen nicht aufgehört hat, was gewöhnlich innerhalb 15—30 Minuten erfolgt.

Nur wenn man in einer so exacten Weise vorgeht, wird es gelingen, mit dem Lactobutyrometer innerhalb 20—30 Minuten einen für die Bedürfnisse der ärztlichen Praxis genügend exacten Aufschluß über den Fettgehalt der Frauenmilch zu erhalten.

Zuckerbestimmung.

Zur Bestimmung des Zuckergehaltes der Frauenmilch bedient man sich der Titration mit der FEHLING'schen Lösung oder eines Polarisationsapparates.

Zur Ausführung der Zuckerbestimmung ist es nothwendig, die Milch vorerst von den Eiweißkörpern zu befreien. Da bei der Untersuchung der Frauenmilch uns nur kleine Mengen zur Verfügung stehen, verwendet man das Filtrat der nach der später zu besprechenden Methode gefällten Eiweißkörper. Man mischt die gesammelten Waschwasser mit dem Filtrat gut zusammen und durch Zusatz von destillirtem Wasser bringt man dasselbe auf ein Volumen von 200 Ccm. Die zur Titrirung nothwendige Lösung besteht:

1. 34.639 Grm. reines krystallisirbares Kupfersulfat werden unter Erwärmung gelöst und die Lösung nach Erkalten auf 500 Ccm. aufgefüllt.

2. 173 Grm. reines krystallisirtes weinsaures Kalium-Natrium (Seignettesalz) und 50 Grm. chemisch reines Natriumhydrat werden jedes für sich in destillirtem Wasser gelöst, die Lösung dann zusammengemengt und durch Zusatz von destillirtem Wasser auf 500 Ccm. gebracht.

Unmittelbar vor Vornahme der Titrirung werden 10 Ccm. der Kupferlösung und 10 Ccm. der Seignettesalzlösung in einer Porzellanschale gemischt, mit 50 Ccm. Wasser verdünnt und zum Kochen erhitzt. Man bringt nun das Filtrat in eine Bürette und tropft einige Cubikcentimeter des zuckerhaltigen Filtrats in die kochende Kupfer- und Seignettesalzlösung, notirt die Anzahl der verwendeten Cubikcentimeter des Filtrats und kocht dann die Kupferoxyd-Seignettesalzlösung einige Secunden; man unterbricht das Kochen und beobachtet, ob die über dem abgeschiedenen Kupferoxydul stehende Flüssigkeit am Rande noch blau ist. Ist dies der Fall, so werden wieder von dem zuckerhältigen Filtrat einige Cubikcentimeter hinzugefügt, die neuerdings notirt werden; man kocht wieder einige Secunden, entfernt dann das Gemenge vom Feuer und beobachtet, ob die Farbe des gekochten Gemenges noch am Rande blau ist. Diese Manipulation wird so lange wiederholt, bis die Mischung unmittelbar nach dem Kochen nicht mehr blau ist.

Das Verschwinden der blauen Färbung des Gemenges ist sehr schwierig zu bestimmen und erfordert viele Uebung. Zur Beurtheilung der Farbe räth HAMMARSTEN zu warten, bis aus der obersten unter dem Meniscus befindlichen Schichte das Kupferoxydul sich gesenkt hat, und wenn man so weit gekommen ist, daß diese Schichte gar nicht blau ist, während früher nach Zusatz von 0·1 Ccm. des Filtrats die Mischung noch bläulich erschien, so ist die Titrirung beendet (HAMMARSTEN).

Um sicher die Endreaction festzustellen, schlägt SOMMERFELD vor, eine Probe der Flüssigkeit durch ein kleines Faltenfilter in ein Reagensglas schnell zu filtriren und zu beobachten, ob das Filtrat, gegen einen weißen Hintergrund gehalten, noch blau erscheint. Wenn das der Fall ist, gießt man es in die Schale zurück und titrirt weiter. Ist das Filtrat gelb gefärbt, so ist zuviel von der

zuckerhältigen Flüssigkeit zugesetzt. Die Berechnung nach vollendeter Titrirung geschieht nach folgender allgemeinen Formel:

0·134 multiplicirt mit der Größe der Verdünnung des Titrates, dividirt durch die Menge des verbrauchten Filtrates bis zum Verschwinden der blauen Färbung in der FEHLING'schen Flüssigkeit, gibt uns die in dem verbrauchten Filtrat enthaltene Zuckermenge an, aus welcher durch einfache Umrechnung der percentuale Zuckergehalt der Frauenmilch entnommen wird.[1])

Eine für den praktischen Arzt viel bequemere Methode ist jene mit dem Polarisationsapparate. Da die gewöhnlichen Polarisationsapparate sehr kostspielig und für den Ungeübten schwierig zu handhaben sind, so bedienen wir uns des von weiland Professor ULTZMANN bei C. Reichert in Wien angefertigten Saccharimeters.

Ultzmann-scher Sacchari-meter.

Das Saccharimeter von ULTZMANN (Fig. 8) ist, wie er selbst wörtlich in der Gebrauchsanweisung des Instrumentes angibt. in Mikroskopstative III—V angepaßt. Man schiebt an die Stelle des Tubus den Apparat in die Schiebehülse und befestigt ihn mittelst der kleinen Schraube, beleuchtet das Sehfeld mit dem Hohlspiegel und sieht durch den Apparat, ob der letztere richtig eingestellt ist. An der nebenstehenden Figur ist *a* die Zerstreuungs- und *b* die Objectivlinse eines kleinen holländischen Fernrohres, dessen

Fig. 8.

Durchschnitt zu ULTZMANN's Saccharimeter.

[1]) Bei der Berechnung ist zunächst nothwendig festzustellen, wie viel Zucker die verbrauchte Menge des Filtrats enthalten hatte. Nachdem bekannt ist, daß 200 Ccm. FEHLING'sche Lösung 0·134 entsprechen, so wird man durch Aufstellung der nachfolgenden Gleichung die in der verbrauchten Menge des Filtrats enthaltene Zuckermenge berechnen, und zwar, wenn wir mit a die verbrauchte Menge des Filtrats bezeichnen, und mit b die entsprechende Zahl der Cubikcentimeter, mit denen das Filtrat verdünnt wurde, so wird uns die Formel

$$a : 0·134 = b : X$$

die in dem verbrauchten Filtrat enthaltene Zuckermenge geben. Wenn wir diese Zuckermenge x nennen, so wird

$$x = \frac{b \times 0·134}{a}.$$

Wenn wir nun den erhaltenen Werth des in dem verbrauchten Filtrat enthaltenen Milchzuckers C nennen, so wird

$$x = \frac{b \times 0·134}{a} = C.$$

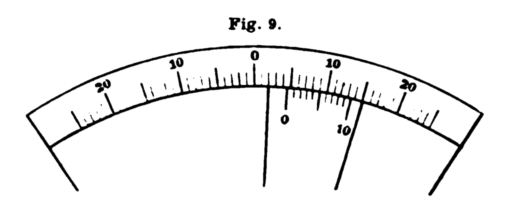
Es wird somit in 10 Ccm. Milch eine Zuckermenge = C enthalten sein. Durch eine weitere Gleichung kann man den percentualen Zuckergehalt der betreffenden Milch feststellen, und zwar:

$$10 : C = 100 : x; \quad x = \frac{C \times 100}{10}.$$

Brennweite bis nach *p* reicht; *c* ist der obere Nicol, mit welchem ein Nonius fest verbunden ist, *d* die Röhre aus Glas zur Aufnahme der klar filtrirten zu untersuchenden Flüssigkeit, *p* ist eine aus rechts- und linksdrehbaren Quarzen zusammengesetzte durchsichtige Platte, *f* das untere Nicol. Die Theilung des Kreisbogens ist so gewählt, daß 1% Zucker bei einer Temperatur von 20° genau einem Gradstriche entspricht. Mit Hilfe des Nonius können dann noch Zehntel eines Grades (d. i. eines Procentes) näher bestimmt werden.

Da bekanntlich die zehn Theilstriche des Nonius neun Gradstrichen des Kreisbogens entsprechen, so werden in den gefundenen Zuckerprocenten noch so viele Zehntel dazu addirt, als man bis zu demjenigen Theilstrich des Nonius, welcher unmittelbar in einen Gradstrich übergeht, Spatien am Nonius zählen kann. In beistehender Figur erreicht der 0-Strich des Nonius nicht ganz den

Fig. 9.



5. Gradstrich in der Theilung des Kreisbogens nach rechts. Es ist somit mehr als 4% und weniger als 5% Zucker angezeigt. Will man nun die Zehntel ablesen, so muß man hier noch $^6/_{10}$ zugeben. da erst der 6. Theilstrich des Nonius vom 0-Strich gezählt, mit einem Theilstriche des Kreisbogens zusammenfällt. Es würde somit diese Einstellung des Apparates 4·6% Zucker anzeigen.

Ist die Glasröhre leer oder befindet sich in derselben eine Flüssigkeit, welche keine optisch wirksamen Substanzen enthält, so findet man bei Normaleinstellung des Nonius, bei welchem der Nullstrich desselben in den Nullstrich des Kreisbogens genau übergeht, beide Hälften des Sehfeldes gleichmäßig gefärbt. Befindet sich hingegen in der Flüssigkeit eine optisch wirksame Substanz, so wird bei Normaleinstellung, bei welcher früher Gleichfärbung des Sehfeldes gefunden wurde, eine ungleiche Färbung beider Hälften des Sehfeldes nachweisbar. Diese ungleiche Färbung wird um so prägnanter auftreten, je mehr von der optisch wirksamen Substanz in der Flüssigkeit sich vorfindet. Hat man nun auf diese Weise Ungleichfärbung der beiden Hälften des Sehfeldes gefunden, so bewegt man den Nonius bei Zucker nach rechts. bei Eiweiß nach links so weit. bis wieder beide Hälften gleichgefärbt erscheinen, und nun erst liest man auf dem Kreisbogen die gefundenen Procente in der früher angegebenen Weise ab.

Um den Zuckergehalt der Frauenmilch mittelst des hier beschriebenen Saccharimeters von Ultzmann zu bestimmen. nimmt man 20 Ccm. Milch und 5 Ccm. einer 10%igen Bleizuckerlösung; man schüttelt das Gemenge in einen Kolben und erhitzt dasselbe zum Beginn des Kochens. Man filtrirt das Gemenge sodann durch

schwedisches Filtrirpapier und läßt es erkalten. Das Filtrat muß wasserklar sein, und wenn dies nicht der Fall wäre, so muß die Flüssigkeit nochmals filtrirt werden Die nun klare Flüssigkeit wird in die Glasröhre eingefüllt. Bei Füllung der Glasröhre hat man darauf zu sehen, daß keine Luftblasen mit der Flüssigkeitssäule eingeschlossen werden. Man thut daher gut, die Glasröhre so voll als nur möglich anzufüllen und dann von der Seite herschiebend, zuerst das Gläschen auf das Rohr zu setzen, bevor man die Deckschraube anzieht.

Man stellt dann die Röhre in den Polarisationsapparat und beobachtet, ob bei der Nulleinstellung des Nonius eine ungleiche Färbung der beiden Hälften des Sehfeldes vorliegt, und wenn dies der Fall ist, dreht man an der Schraube nach rechts so lange, bis wieder beide Hälften gleichmäßig gefärbt erscheinen. Es wird nun auf dem Kreisbogen die Zahl der Grade abgelesen. Zu der gefundenen Anzahl von Graden auf dem Kreisbogen wird noch $^1/_4$ der Grade zugezählt, weil die Milch zu 4 Theilen mit 1 Theile Bleizuckerlösung verdünnt wurde; die Summe gibt dann das richtige Procent an Milchzucker der untersuchten Frauenmilch. Beispielsweise zeigt die betreffende Milch mit der Bleizuckerlösung 4°, so muß noch 1° zugegeben werden, weil 4 Theile Milch mit 1 Theil Bleizuckerlösung versetzt worden sind und der richtige Procentgehalt an Zucker in der betreffenden Milch 5% ist.

Da wir bei der Untersuchung der Frauenmilch nur kleine Mengen derselben zur Verfügung haben und die vorhandene Milch meistens nur genügt, um mit dem Lactobutyrometer oder mit dem Lactimeter von ADAM die Fettprobe zu machen, so pflege ich nach vollzogener Fettbestimmung die Flüssigkeit aus dem Lactobutyrometer oder die von dem Lactimeter von ADAM herabgelassene opaline Flüssigkeit durch Zusatz von $^1/_4$ Theil 10%iger Bleizuckerlösung, die Eiweißkörper, wie oben angegeben wurde, zu fällen und sonach die Flüssigkeit klar zu filtriren. Die klare Flüssigkeit wird dann in gleicher Weise in die Glasröhre eingefüllt, in den Saccharimeter eingestellt und so wie oben die Zuckerbestimmung vorgenommen.

Zur Filtration der erhitzten, mit 10%iger Bleizuckerlösung versetzten Flüssigkeit kann man, um sicher eine klare Flüssigkeit zu erhalten, das Entfettungsfiltrirpapier von SCHLEICHER und SCHÜLL (aus Düren in Rheinpreußen) anwenden. Auch kann man 5 Ccm. Milch nehmen und mit Essigsäure die Albuminate fällen, filtriren und die klare Flüssigkeit zur Bestimmung des Zuckers verwenden.

Die hiebei in so bequemer Weise erzielten Resultate sind in der Hauptzahl der Procente genau, wenn sie auch bezüglich der Bruchtheile mit der Bestimmung durch Titrirung mit der FEHLING-schen Lösung nicht immer übereinstimmen. Zu klinischen Zwecken genügen dieselben vollständig und wir können während der Säugungszeit die Veränderungen des Zuckergehaltes der Milch verfolgen, ohne eine mühsame Bestimmung durchzuführen.

Eiweiß-gehalt.

Zur Bestimmung des gesammten Eiweißgehaltes der Frauenmilch besitzen wir eine ganze Reihe mehr oder weniger leicht für den praktischen Arzt ausführbarer Methoden, die aber eine

chemische Wage erfordern. Alle diese Methoden entsprechen den klinischen Anforderungen nicht, weil mit denselben die gesammten Eiweißstoffe der Frauenmilch bestimmt werden, ohne auf das Verhältniß des Albumin zum Casein Rücksicht zu nehmen, was für die Beurtheilung der Güte und Verwendbarkeit der Frauenmilch zur Ernährung eines Säuglings von der größten Wichtigkeit ist.

Methode nach Bondzansky.

Die am häufigsten geübte Methode ist jene von BONDZANSKY, bei welcher die Eiweißstoffe der Frauenmilch mit Trichloressigsäure gefällt werden.

Man nimmt 5 Ccm. Frauenmilch und verdünnt dieselben mit 25 Ccm. destillirten Wassers; diese verdünnte Milch wird bei gewöhnlicher Temperatur mit 5 Ccm. einer 15%igen wässerigen Trichloressigsäure versetzt, wobei sämmtliche Eiweißkörper der Milch gefällt und abgeschieden werden. Es wird nun mit einem früher abgewogenen Filter das Gemenge abfiltrirt, der Filter in dem Trockenkasten getrocknet und neuerdings abgewogen. Nach Abzug des Gewichtes des Filters erhält man die in den 5 Ccm. Milch enthaltene Eiweißmenge. Durch einfache Rechnung kann man dann den Procentgehalt an Eiweiß der betreffenden Milch bestimmen. Auch kann man den Niederschlag mit Chloressigsäure auswaschen und verarbeitet dann denselben nach der später zu besprechenden Methode der Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL.

Munk'sche Methode.

Eine weitere in neuerer Zeit vielfach als exact anerkannte Methode ist die MUNK'sche Tanninfällung.

Auch mit dieser Methode wird der gesammte Gehalt der Milch an Eiweiß bestimmt. 5 Ccm. Milch werden mit 9 Volumen Wasser verdünnt, etwas Chlornatriumlösung hinzugefügt und in der Kälte mit der Gerbsäurelösung in Ueberschuß gefällt.

Die Gerbsäurelösung, auch ALMEN'sche Tanninlösung genannt, besteht aus 4 Grm. Gerbsäure, 8 Ccm. 25%iger Essigsäure, 190 Ccm. 40—50gradigen Alkohols.

Es wird der Niederschlag auf einem früher gewogenen Filter gesammelt und mit kaltem Wasser gewaschen, sonach im Trockenkasten über Schwefelsäure getrocknet. Der trockene Niederschlag wird sodann wieder gewogen und nach Abzug des Gewichtes des Filters erhält man die in 5 Ccm. Milch enthaltene Eiweißmenge, wobei durch Umrechnung der Procentgehalt der betreffenden Milch an Eiweiß bestimmt werden kann. Um das Wägen zu ersparen, verarbeitet man den erhaltenen Niederschlag nach der Methode von KJELDAHL. Die gefundenen Stickstoffwerthe werden dann mit 6·37 multiplicirt und der erhaltene Werth gibt uns die gesammte Menge der in der betreffenden Milch enthaltenen Eiweißstoffe.

Methode von Kjeldahl.

In der neuesten Zeit betrachtet man die Verarbeitung der erhaltenen Eiweißniederschläge nach der Methode von KJELDAHL als die exacteste Methode. Das Verfahren von KJELDAHL ist für praktische Aerzte, die in der Chemie keine Uebung besitzen, schwer ausführbar und erfordert viel Zeit und besondere Vorrichtungen. Dadurch, daß mit dieser Methode nur der Stickstoffgehalt der Milch im Allgemeinen bestimmt wird und auf das Verhältniß des Caseins zum Albumin keine Rücksicht genommen wird, entspricht, wie oben bereits hervorgehoben, diese Methode den klini-

schen Bedürfnissen des Kinderarztes nicht vollkommen, da es sich bei der Ernährung eines Säuglings nicht allein darum handelt, die gesammte Stickstoffmenge kennen zu lernen, sondern die Qualität, Menge und das Verhältniß der einzelnen dem Säugling dargebotenen Eiweißstoffe zu einander zu prüfen. Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt, daß der erhöhte Gehalt derselben an Eiweiß im Verhältniß zum Casein ihre leichte Verdaulichkeit und Assimilirbarkeit bildet, weil der Säugling auf diese Weise einen beträchtlichen Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form erhält. Eine allgemeine Bestimmung des Stickstoffgehaltes der Milch ist vom physiologischen Standpunkt gewiß angezeigt, allein nicht zweckentsprechend, wo es sich darum handelt, festzustellen, ob die in der Frauenmilch enthaltenen Stickstoffsubstanzen in solcher Menge und derartigem Verhältniß zu einander enthalten sind, daß sie der Beschaffenheit des Verdauungstractes angepaßt sind. Bei der Ernährung eines Säuglings ist es wichtig, genau zu bestimmen, ob der beträchtliche Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form, also als Eiweiß dargeboten wird. Wenn man mit der Methode KJELDAHL blos die Stickstoffmenge der Milch bestimmt, erhält man nur allgemeine Ergebnisse, die für den praktischen Kinderarzt zu ungenau sind und auf die speciellen Verhältnisse der Frauenmilch zur Ernährung des Säuglings nicht genügend Rücksicht nehmen. Die directe Umrechnung der nach KJELDAHL gefundenen Stickstoffwerthe in Eiweiß ist keine absolut feststehende, da durch verbesserte Methoden die Ergebnisse solcher Umrechnungen verändert werden können. Der Wunsch, welchen mehrere Fachgenossen ausgesprochen haben, die nach KJELDAHL gefundenen Stickstoffwerthe direct anzugeben und nicht in Eiweiß umzurechnen, ist gewiß von dem Standpunkte, unrichtige Umrechnungen in Eiweiß zu vermeiden, vollkommen gerechtfertigt, allein für den klinischen Kinderarzt hat die directe Angabe der in der Frauenmilch nach KJELDAHL gefundenen Stickstoffwerthe, wie oben erwähnt, nur eine allgemeine Bedeutung, die für die Beurtheilung der Verwendbarkeit der Frauenmilch für die Ernährung eines Säuglings nicht vollkommen genügt. Der Vollständigkeit halber will ich nun die Ausführung des Verfahrens von KJELDAHL anführen.

Zur bequemen Ausführung der Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL sind verschiedene Apparate angegeben worden. Wir bedienen uns des Apparates, wie derselbe von der Firma LENOIR und FORSTER in Wien hergestellt wird.

Bei der Bestimmung des gesammten Stickstoffes der Milch nach KJELDAHL gibt SOMMERFELD folgendes Verfahren an:

10 Ccm. Milch oder der Filter sammt dem durch Fällung des Eiweißes nach den oben angegebenen Methoden erhaltenen Niederschlage werden in einem Rundkolben von 150—200 Ccm. Inhalt, von hartem, schwerschmelzbarem Glase (KJELDAHL-Kolben), mit 15 Ccm. concentrirter Schwefelsäure allmälig und unter fleißigem Umschwenken gemischt und 0·1 Ccm. metallisches Quecksilber oder 0·5 Grm. Quecksilberoxyd hinzugefügt. Der Kolben wird dann auf einem Drahtnetz schräg liegend, zuerst mit kleiner Flamme und nur

allmälig stärker erhitzt und schließlich der Inhalt etwa 1½ Stunden im Sieden erhalten. Man erhält auf diese Weise eine gelbliche, fast klare Lösung, die den gesammten Stickstoff der Milch in Form schwefelsauren Ammoniaks enthält.

Der völlig erkaltete Inhalt des Kolbens wird in eine Kochflasche von einem Liter Inhalt übergeführt, hiebei, um jede Spur von schwefelsaurer Ammoniak-Lösung zu entfernen, der Kolben mehrere Male mit destillirtem Wasser nachgespült und sodann mit einer starken Messerspitze Talk, 10 Ccm. einer wässerigen 50%igen Lösung von Schwefel-Kalium und so viel reiner Natronlauge versetzt, daß ein hineingeworfenes rothes Lackmuspapier blau wird. Beim Eingießen der Natronlauge ist Erwärmung zu vermeiden. Die Flüssigkeit, welche die Kochflasche höchstens bis zur Hälfte füllen darf, wird unter Vorlage eines LIEBIG'schen Kühlers bis auf ein Drittel ihres Volumens abdestillirt und das entweichende Ammoniak in einer bekannten Menge titrirter Säure aufgefangen. Um ein Mitreißen von Flüssigkeitstheilchen zu verhindern, bedient man sich des STUTZER-, RIETMEYER- oder KÖNIG'schen Sicherheitsrohres. Als Vorlage zur Absorption des Ammoniaks dient ein ERLENMEYER'scher Kolben von 500 Ccm. Inhalt. Er wird mit 25 Ccm. ²/₁₀ Normal-Schwefelsäure beschickt, die mit einigen Tropfen einer Lösung von Congo- oder Rosolsäure gefärbt ist. Der Ammoniak wird durch ein an dem Kühler sitzendes Glasrohr in die Säure hineingeleitet. Die als Indicatoren dienenden Farbstoffe verwendet man in folgender Weise: Congo 1 Grm. in 1 Liter Wasser wird durch Ammoniak blau: oder Rosolsäure 2 Grm. in 1 Liter. Die Destillation wird solange fortgesetzt, bis zwei Drittel des Kolbens in die Vorlage hinüberdestillirt sind. Das überdestillirte Ammoniak wird von der vorgelegten Schwefelsäure gebunden, und um diese Ammoniakmenge zu berechnen, muß man dann den freien Rest der Schwefelsäure bestimmen. Dieser nicht neutralisirte Theil der $^2/_{10}$ Normal-Schwefelsäure wird mit $^2/_{10}$ Normal-Kalilauge zurücktitrirt und aus der Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Säure der Stickstoffgehalt berechnet. 1 Ccm. $^2/_{10}$ normaler Schwefelsäure entspricht 0·0034 Grm. Ammoniak = 0·0028 Stickstoff.

Aus dem gefundenen Gesammtstickstoff berechnet man den Eiweißstickstoff durch Multiplication mit 0·94 für Kuhmilch und 0·91 für Frauenmilch. Da die Eiweißstoffe der Frauenmilch, aschefrei berechnet, 15·76 N enthalten, erhält man aus dem Eiweißstoff durch Multiplication mit 6·34 den Eiweißgehalt. Bei der Kuhmilch durch Multiplication mit 6·37.

Da wir bei der Untersuchung der Frauenmilch nur geringe Mengen zur Verfügung haben, pflegen wir nach der Bestimmung des Fettes, sei es mit dem Lactobutyrometer von MARCHAND, sei es mit dem Galactimeter von ADAM, die opaline Flüssigkeit zur Bestimmung des Gesammteiweißes und des Zuckers zu verwenden. Wir nehmen die Hälfte dieser Flüssigkeit, verdünnen dieselbe mit 25 Ccm. destillirtem Wasser und fällen dann zur Gesammteiweißbestimmung entweder mit 5 Ccm. 15%iger Trichlor-Essigsäure nach BONDZANSKY oder mit der Tanninlösung nach MUNK, wie bereits oben angegeben wurde.

Gesonderte Bestimmung von Casein und Albumin.

Zum Zwecke der klinischen Verwerthung der Ergebnisse der Frauenmilch-Analyse ist die gesonderte Bestimmung von Casein und Albumin von großem Werthe. Wir besitzen hiezu vier Methoden.

I. Methode von Sebellien, Bestimmung nach Hoppe-Seyler-Tolmatscheff, modificirt von Sebellien.

Nach den Angaben von SEBELLIEN verdünnt man zuerst die Milch mit einigen Volumen gesättigter Magnesiumsulfatlösung, sättigt dann die Milch mit dem Salze in Substanz, filtrirt dieselbe und wäscht den Niederschlag mit gesättigter Magnesiumlösung aus. Der Niederschlag wird nach KJELDAHL verarbeitet und durch Multiplication mit 6·37 wird daraus die Caseinmenge berechnet.

In dem von dem Caseinniederschlage getrennten, mit Wasser verdünnten magnesiumsulfatigen Filtrate wird das Albumin mit Tannin gefällt, filtrirt und der Niederschlag nach KJELDAHL verarbeitet. der erhaltene Stickstoffgehalt mit 6·37 multiplicirt und so der Eiweißgehalt bestimmt. Diese Methode liefert ungenaue Resultate und ist deshalb für unsere Zwecke nicht verwendbar.

II. Methode von Lehmann.

LEHMANN benützt poröse Thonkörper und filtrirt durch dieselben die Milch, wobei das Casein auf dem Filter zurückgehalten wird, während das Albumin durchsickert. LEHMANN wiegt dann die so erhaltene Caseinmenge, sowie die Albuminmenge und erhält auf diese Weise ohne chemische Reaction die gewünschten Werthe 1·2% Casein und 0·5% Albumin. Diese Methode erfordert eigens hiezu angefertigte, gut functionirende Apparate und eine größere manuelle Fertigkeit, auch benöthigt dieselbe viel Zeit. Endlich ist noch die Methode SCHLOSSMANN's zu erwähnen.

III. Methode von Schloßmann.

Man nimmt 10 Ccm. Milch und verdünnt dieselbe mit 3—5 Theilen Wasser, erwärmt sie vorsichtig über einer kleinen Flamme oder besser in einem Wasserbade unter Controle des Thermometers auf 40°, dann setzt man 1 Ccm. concentrirten Kalialaun hinzu und wartet unter Umrühren ab, ob eine flockige Coagulation und rasches Absetzen der Coagula erfolgt; ist letzteres noch nicht der Fall, so wird solange mit dem Zusatz von $^1/_2$ Ccm. der erwähnten Lösung fortgefahren, bis der Moment der genügenden Coagulation und Abscheidung eintritt. Es muß immer vor erneuertem Alaunzusatz eine halbe Minute gezögert werden, um zu diesem Absetzen Zeit zu lassen. Die Temperatur ist dabei constant auf 40° C. zu halten. Ein kleiner Ueberschuß der Alaunlösung schadet nichts. Nach Vollendung der Abscheidung, die bei der Frauenmilch feinflockig ist, läßt man selbe einige Minuten stehen und filtrirt sie dann. Die Abscheidung des Frauenmilchcaseins erleichtert man durch Zusatz von etwas Chlornatrium in Substanz während des Erwärmens, die Filtration durch Hinzufügen von Calciumphosphat, das mechanisch die feinen Caseinflocken auf dem Filter zurückhält. Nachdem das Filtrat wasserklar geworden ist, wozu es zuweilen des zwei- oder dreimaligen Durchgießens bedarf, und einige Male mit Wasser nachgewaschen worden ist, kann das Filter im SOXHLET-Apparate entfettet werden. Der entfettete Filter wird nach KJELDAHL verbrannt, der gefundene Stickstoff auf Casein umgerechnet. Das Filtrat wird mit 10 Ccm. Tanninlösung versetzt, der entstehende Niederschlag abfiltrirt und nach dreimaligem Waschen mit frischem Wasser ebenfalls nach KJELDAHL verbrannt. Der

gefundene Niederschlag wird als Stickstoff des löslichen Eiweißes aufgefaßt und entsprechend abgerechnet.

Es ist wohl nicht zu leugnen, daß die hier angeführten Methoden der Eiweißbestimmung für den praktischen Arzt ohne Laboratorium und Apparate schwer ausführbar sind, umsomehr, als dieselben zu ihrer Ausführung viel Zeit in Anspruch nehmen. Für den praktischen Arzt ist es wichtig, die Ergebnisse der Milchuntersuchung rasch zu erhalten, wenn er dieselben zum Zwecke der klinischen Behandlung des Säuglings verwerthen soll. Es ist deshalb nothwendig, eine Methode der getrennten Eiweißbestimmung der Milch zu benützen, die rasch, wenn auch in approximativer Weise den Arzt über die vorhandene Eiweißmenge orientirt.

IV. Methode nach Berggrün und Winkler.

Eine solche Methode wurde in jüngster Zeit von BERGGRÜN und WINKLER angegeben. Dieselben verwenden zu diesem Zwecke eine maßanalytische Methode, deren Ausführung nur kurzer Zeit bedarf.

Sie beruht darauf, daß die Eiweißkörper der Milch mit einer eisenchloridhältigen Lösung von Kalium-Quecksilberjodid in Jodkalium eine unlösliche Verbindung eingehen, bei welcher eine gewisse Menge Jod gebunden wird. Die Menge dieses bei der Fällung der Eiweißkörper gebundenen Jods wird mit Hilfe einer in ihrer Stärke genau bekannten Natriumthiosulfatlösung bestimmt. — Da diese Methode sich einerseits an der Gesammtmilch, andererseits an der vom Caseïn befreiten Milch ausführen läßt, so gestattet sie sowohl die Bestimmung der Gesammt-Eiweißkörper, als die Ermittlung der Eiweißkörper weniger Casein — also die Bestimmung des Lactalbumin.

Zur Ausführung der Bestimmung sind erforderlich:

A. Eine Lösung von 0·2 Grm. Kaliumquecksilberjodid in 10 Ccm. einer 10% Lösung von jodsäurefreiem Jodkalium mit 1 Ccm. einer genau 10% Eisenchloridlösung versetzt und auf 100 Ccm. mit Wasser aufgefüllt. — Auf den richtigen Gehalt an Eisenchlorid ist besonders Rücksicht zu nehmen, da hauptsächlich davon der Gehalt der Flüssigkeit an freiem Jod abhängt. — Das Reagens muß im Dunkeln aufbewahrt werden und darf erst 24 Stunden nach der Bereitung in Anwendung gezogen werden, weil es anfänglich rasch den Titer ändert.

B. Eine Natriumthiosulfatlösung von genau bekanntem Gehalte; man stellt eine $^1/_{100}$ N-Lösung so ein, daß 1 Ccm. derselben ungefähr 1 Ccm. der Lösung A entspricht, daß also eine gewisse, durch Zusatz von Stärkelösung blau gefärbte Menge der Lösung A durch Zusatz von ungefähr der gleichen Lösung B entfärbt wird. — Der Titer der Lösung A ändert sich bald und muß deshalb häufig controlirt werden. — Um den Jodwerth dieser Lösung zu kennen, ist es nöthig, nach bekannten chemischen Methoden den Titer derselben gegenüber einer Lösung von genau bekanntem Jodgehalte zu stellen, so daß man daraus erfährt, wie viel Grammen Jod ein Cubikcentimeter der Lösung B entspricht.

C. Eine Lösung von löslicher Stärke oder eine klare Lösung von Kartoffelstärke, die man sich durch Aufkochen von 1 Grm. Kartoffelstärke in 100 Wasser bereitet, decantirt und filtrirt.

Die Berechnung erfolgt auf Gramme Jod, welche bei der Reaction verschwinden, also an die Eiweißkörper gebunden sind. — Wenn man den gegenseitigen Titer der Lösungen A und B kennt, also weiß, wie viel Cubikcentimeter der Lösung B der zur Fällung verwendeten Cubikcentimeter der Lösung A entsprechen, so kann man, da der Jodwerth von B bekannt ist, die Menge des bei Zusetzen der Lösung A verschwundenen Jods berechnen.

Ausführung der Bestimmung.

Eine kleine Quantität Milch wird entweder durch Aufrahmen oder Centrifugiren von der Hauptmasse des Fettes befreit; 5 Ccm. der hiebei erhaltenen fettarmen Milch werden mit 20 Ccm. Wasser verdünnt und mit 5 Ccm. der Lösung A versetzt. Nach 5 Minuten langem Stehen und nach Zusatz von Stärkelösung (Lösung C), wodurch selbstverständlich eine Blaufärbung entsteht, wird das überschüssige Jod durch Rücktitration mit der Lösung B ermittelt. — Dazu ist es nöthig, daß man den Titer der Lösung A gegenüber der Lösung B genau kennt. Man ermittelt ihn in der Weise, daß man ein genau so großes Quantum von A wie bei der Titration der Milch, also 5, respective 10 Ccm. mit der Lösung B titrirt.

Aus der Differenz der beiden Ablesungen ergibt sich direct durch Multiplication mit dem Titer des Natriumthiosulfates die Menge des bei der Eiweißfällung gebundenen Jods.

Beispiel: Fällung von 5 Ccm. entrahmter Milch durch Zusatz von 5 Ccm. der Lösung A.

Zur Rücktitration werden verwendet 0·4 Ccm. der Lösung B.

Titer der Lösung B: 1 Ccm. entspricht 0·0008 Grm. Jod.

Titer der Lösung A zur Lösung B: 5 Ccm. A brauchen 5·3 Ccm. B, rücktitrirt 0·4 Ccm. B.

Die zur Fällung nothwendige Menge der Lösung A entspricht somit 4·9 Ccm. der Lösung B.

Nach dem Titer von B beträgt also die Menge des an die Eiweißkörper gebundenen Jods

$$4{\cdot}9 \times 0{\cdot}0008 = 0{\cdot}00392 \text{ Grm. Jod.}$$

Multiplicirt man nun die für 5 Ccm. Milch verbrauchte Jodmenge mit dem Factor 320 (welcher einen aus einer größeren Zahl von Analysen gefundenen Coefficienten darstellt), so findet man den Gesammt-Eiweißkörpergehalt für 100 Ccm. Milch.

Um nun den Gehalt an Lactalbumin zu bestimmen, fällt man das Casein mit Kalialaun oder Essigsäure; und zwar werden in einem graduirten Cylinder von 50 Ccm. Inhalt 10 Ccm. Milch abgemessen, mit Wasser verdünnt und in ein Wasserbad von 40° C. gebracht, mit ein Paar Tropfen Essigsäure versetzt und nach dem Erkalten zur Marke aufgefüllt. Die gemischte Flüssigkeit wird durch ein Faltenfilter gegossen und von dem Filtrat 25 Ccm. mit 5 Ccm. der Lösung A versetzt und wie oben behandelt. — Hiedurch kann man den dem Albumin entsprechenden Jodverbrauch feststellen und bekommt dadurch ein Bild von dem gegenseitigen Verhältnisse der in der Milch vorhandenen Eiweißkörper.

Bestimmung der Trockensubstanz.

Nur der Vollständigkeit halber will ich hier noch mit einigen Worten die Bestimmung der Trockensubstanz der Milch erwähnen.

Zur Bestimmung der Trockensubstanz der Frauenmilch verwendet man das Filtrat der Milch nach Fällung des Albumins; es werden 5 Ccm. desselben oder auch 5 Ccm. Milch in einen Platintiegel mit Deckel, in Ermanglung eines solchen in einen Porzellantiegel gegeben. Der Tiegel wird früher gut tarirt und der Deckel so aufgelegt, daß das verdampfende Wasser entweichen kann, ohne daß Staub in den Tiegel gelangt. Es wird nun die Flüssigkeit abgedampft. Nach 15–20 Stunden wird der im Exsiccator über Schwefelsäure abgekühlte, gut bedeckte Tiegel gewogen, wieder in den Trockenschrank gebracht und nach einer halben Stunde wieder gewogen. Wenn zwischen der ersten und zweiten Wägung keine Differenz vorliegt, so ist die Bestimmung vollendet. In entgegengesetztem Falle muß das Trocknen fortgesetzt werden. Aus der Differenz der Gewichte des leeren und des den Rückstand enthaltenden Tiegels berechnet man die in 5 Ccm. Milch enthaltene Trockensubstanz, wobei durch einfache Rechnung aus derselben der Procentgehalt der Milch an Trockensubstanz festgestellt wird. Ich muß hier auf die Bestimmung der Salze verzichten, weil die diesbezüglichen Methoden viel Zeit in Anspruch nehmen und infolge dessen für den praktischen Arzt nicht ausführbar sind. wiewohl eine genaue Untersuchung in dieser Richtung für die klinische Beurtheilung der Ernährung der Kinder mit Frauenmilch von der größten Wichtigkeit wäre.

Bestimmung der Lactationsdauer.

Um die Lactationsdauer zu bestimmen, können die Ergebnisse der chemischen Untersuchung der Milch verwerthet werden Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt, daß das procentuarische Verhalten der Eiweißstoffe und jenes des Zuckergehaltes, sowie das Verhältniß dieser beiden Milchbestandtheile zu einander nach der Dauer der Lactation verschieden ist. Man kann somit dieses Verhalten für die Diagnose der Lactationsdauer verwerthen, wie wir noch bei der Besprechung der klinischen Verwerthung der Lactationsdauer anführen werden.

Methode nach Umikoff.

Umikoff hat in jüngster Zeit eine chemische Probe, die leicht ausführbar ist, angegeben, mit welcher die Dauer der Lactation in approximativer Weise ohne quantitative Analyse der Milch eruirt werden kann.

Man verwendet zu diesem Zwecke 5 Ccm. der zu untersuchenden Frauenmilch und versetzt dieselbe mit 2·5 Ccm. einer 10%igen Ammoniaklösung; man erwärmt die Mischung im Wasserbade 15—20 Minuten lang bis auf 60° C.

Die Frauenmilch, mit Ammoniak auf diese Weise behandelt, nimmt eine roth-violette Farbe an, welche recht intensiv werden kann. Die Intensität der erhaltenen violetten Farbe ist direct proportional der Ammoniakmenge; bei 0·1 Ccm. Ammoniak auf 5 Ccm. Milch ist die Reaction rosa und wird, wenn man die gleichen Volumina Ammoniak wie Milch verwendet, intensiv violett Wenn man deshalb diese Reaction zur Bestimmung der Lactationsdauer verwerthen will, so ist es nothwendig, immer zu 5 Ccm. Milch eine 10%ige Ammoniaklösung hinzuzusetzen. Wenn man zu je 5 Ccm. Milch, welche von stillenden Frauen stammt, die vor einer, zwei, vier Wochen oder fünf, sechs, sieben etc. Monaten ge-

boren haben, 2·5 Ccm. einer 10%igen Ammoniaklösung hinzugefügt, so erhält man, nach genauem Mischen und Erwärmen bis auf 60° C. eine Farbenscala der Milch von blaßrother violetter, bis zu intensiv dunkler, nahezu braun-violetter Farbe, wobei mit der Dauer der Lactation eine allmälige Verfärbung der ursprünglich blaßrothen bis zur dunkelbraun-violetten Farbe eintritt.

Es ist wohl richtig, wie UMIKOFF hervorhebt, daß Fälle vorkommen, wo eine Fünfmonatmilch intensiver gefärbt war als eine sechsmonatliche; im Allgemeinen aber kann als Regel aufgestellt werden, daß, je älter die Milch ist, desto intensiver die Reaction, so daß wir auf Grundlage der verschiedenen Färbungen im Stande sind, das Alter der Frauenmilch zu erkennen.

Mein Assistent Dr. WOLF hat unter meiner Controle die Versuche UMIKOFF's geprüft und seine Angaben vollkommen bestätigt gefunden.

Wir fanden, daß die Milch der ersten sechs Wochen die allergeringste Reaction zeigt. Von der sechsten Woche bis im dritten Monat nimmt die Milch eine deutliche rosaviolette Färbung an, die in den ferneren Monaten langsam und allmälig dunkelviolettbraun wird.

Wenn man in der Ausführung der Reaction geübt ist, so kann man eine approximative Schätzung der Lactationsdauer vornehmen, die zum Zwecke der praktischen Verwerthung vollkommen genügend ist.

Am Schlusse der Besprechung der Untersuchung der Frauenmilch erübrigt uns noch, das methodische Vorgehen bei derselben in Kürze zu resumiren.

Zunächst wird sowohl mit der Wägung als mit der empirischen Methode, wie oben angegeben wurde, die 24stündige Milchmenge bestimmt, sonach wird nach den oben angeführten Cautelen die zur Vornahme der Untersuchung nothwendige Milch gewonnen.

Man prüft sofort nach der Gewinnung die Farbe, Consistenz, Reaction, Acidität und das specifische Gewicht nach den bereits oben angeführten Methoden und schreitet dann zur mikroskopischen Untersuchung.

Eine Untersuchung auf Bacterien ist nicht in jedem Falle nothwendig und kann auf einzelne pathologische Fälle beschränkt werden.

Die geringste Menge Milch benöthigt man, wenn die weitere Untersuchung mit dem Lactimeter von ADAM vollzogen wird. Man wird in solchen Fällen 10 Ccm. Milch zur Bestimmung des Fettes, des Eiweißes und des Zuckers nach den Methoden, die wir früher angegeben haben, benützen. 5 Ccm. sind ferner noch nothwendig, um nach der Methode von UMIKOFF die Dauer der Lactation zu bestimmen.

Da aber die Ausführung der Untersuchung mit dem Lactimeter von ADAM mehrere Apparate beansprucht, wie ein Wasserbad etc., ferner eine Wage, die dem praktischen Arzte nicht zur Verfügung steht und auch längere Zeit beansprucht, so ist es besser, auf folgende Weise vorzugehen, wenn auch hiebei 30 bis 40 Ccm. Milch erforderlich sind.

Man wird. wie wir früher angegeben haben, Reaction, Acidität, specifisches Gewicht etc. sofort nach der Gewinnung der Milch bestimmen, sodann werden 5 Ccm. der zu untersuchenden Milch zur Fettbestimmung mit dem Lactobutyrometer verwendet. Weitere 20 Ccm. werden zur Bestimmung des Zuckergehaltes mit dem ULTZMANN-schen Saccharimeter benützt. Mit einer Pipette wird das Fett aus dem Lactobutyrometer entfernt und die entfettete Flüssigkeit verwendet, um mit Trichlorid-Essigsäure nach der oben angegebenen Methode das Gesammt-Eiweiß der Milch zu bestimmen. Um das Wägen des Filtrates in Ermangelung einer Wage zu ersparen oder die zeitraubende Verarbeitung des Filtrates nach KJELDAHL zu umgehen. werden weitere 5 Ccm. Milch genommen und nach der Methode BERGGRÜN und WINKLER durch Titrirung das Gesammt-Eiweiß der Milch bestimmt. Schließlich wird man noch 5 Cm. Milch verwenden, um nach der Methode von UMIKOFF mit 10% Ammoniaklösung die Dauer der Lactation zu finden.

Auf Grundlage einer solchen Analyse wird man in relativ kurzer Zeit in der Lage sein, die Beschaffenheit der Milch zu beurtheilen und die erhaltenen Ergebnisse werden, wenn auch nicht absolut exact, so doch für die Bedürfnisse des Praktikers genügen.

5. Praktische Verwerthung der Ergebnisse der Frauenmilch-Untersuchung.

Milchmengen.

Bei der Beurtheilung. ob die durch die Untersuchung festgestellte Milchmenge zur Ernährung des Säuglings genügend sein wird. ist stets auf das Alter und das Körpergewicht des Kindes Rücksicht zu nehmen. Ist die Amme für einen Neugeborenen (in der ersten Lebenswoche) bestimmt. so muß dieselbe ein tägliches minimales Milchquantum von 250—400 Grm. besitzen. Diese Milchmenge muß zunehmen und für die zweite Woche. ist eine tägliche Menge von 300—600 Grm. erforderlich. Mit dem zunehmenden Alter des Säuglings muß auch die 24stündige Menge der Milch zunehmen. so daß für die dritte Woche die tägliche Milchmenge. wenn sie der Ernährung des Säuglings entsprechen soll, mit 500—650 Grm. angenommen werden muß. In der vierten Woche steigt die 24stündige erforderliche Nahrungsmenge auf 550—700 Grm. Von der fünften bis achten Woche benöthigt ein gesunder Säugling von normalem Körpergewicht eine tägliche Milchmenge von 700—800 Grm. Vom zweiten Lebensmonat an beträgt die erforderliche 24stündige Milchmenge 800 Grm., um allmälig bis auf 1000 Grm. zu steigen. Bei dieser Milchmenge können auch mehrmonatliche Kinder gut gedeihen.

CAMERER hat die zur Ernährung erforderliche 24stündige Milchmenge nach Alter und Körpergewicht des Kindes wie folgt angegeben:

Siebenter Tag post part.: bei einem Körpergewicht von 3 Kgrm. 480 Grm.

Vierzehnter Tag: bei einem Körpergewicht von 3 Kgrm. 200—520 Grm.

Vierte Woche: bei einem Körpergewicht von 3 Kgrm. 700—600 Grm.

Siebente Woche: bei einem Körpergewicht von 4 Kgrm. 400—770 Grm.

Ende der zehnten Woche: bei einem Körpergewicht von 5 Kgrm. 800 Grm.

Mitte der dreizehnten Woche: bei einem Körpergewicht von 5 Kgrm. 600—830 Grm.

Mitte der siebzehnten Woche: bei einem Körpergewicht von 6 Kgrm. 400—850 Grm.

Ende der zwanzigsten Woche: bei einem Körpergewicht von 6 Kgrm. 600—890 Grm.

Man muß deshalb bei der Beurtheilung der vorhandenen Milchmenge einer Amme auf die hier angeführten Zahlen Rücksicht nehmen und solche Frauen, die eine geringere tägliche Milchmenge besitzen, als jene, die wir entsprechend dem Alter des zu ernährenden Kindes als nöthig bezeichnet haben, als ungenügend zurückweisen.

Farbe. Es ist wohl selbstverständlich, daß die Frauenmilch eine normale Farbe besitzen muß. Eine Ausnahme hievon bildet zuweilen die Colostrummilch, die auch normaler Weise eine gelbliche Färbung zeigen kann. Eine gelbliche Färbung der ausgebildeten Frauenmilch wird bei Icterus und bei Mastitis der stillenden Frau beobachtet. Eine infolge der genannten Processe gelblich gefärbte Milch ist für die Ernährung eines Säuglings nicht verwendbar.

Consistenz. Bezüglich der praktischen Verwerthung der Beurtheilung der Consistenz der Frauenmilch mittelst der Nagelprobe oder mittelst des Verfahrens von Helot ist die größte Vorsicht zu empfehlen, da beide Methoden nicht genau sind. Der Nachweis einer absolut wässerigen Milch kann nur den Anlaß geben, eine sorgfältige Untersuchung der geprüften Milch vorzunehmen, und man wird die verminderte Consistenz der Milch oder die absolut wässerige Beschaffenheit derselben nur dann annehmen können, wenn dementsprechend das specifische Gewicht der Milch und sämmtliche Theile derselben eine absolute Verminderung zeigen. Eine solche Frauenmilch ist als ungenügend für die Ernährung des Säuglings anzusehen.

Specifisches Gewicht. Bevor ich zur Besprechung der praktischen Verwerthung der Ergebnisse des Verhaltens des specifischen Gewichtes der Frauenmilch übergehe, scheint es mir nothwendig, zu betonen, daß ich bei der Beurtheilung des Verhaltens des specifischen Gewichtes stets auf den Fettgehalt der Milch Rücksicht genommen habe und daß auch bei Anwendung von Biagini's Methode die Ergebnisse meiner Beobachtung nicht geändert wurden.

Nach meiner Erfahrung schwankt das normale specifische Gewicht der Frauenmilch zwischen 1·030 und 1·034. Man wird deshalb ein specifisches Gewicht der Frauenmilch unter 1·026 mit entsprechend niederem Fettgehalt, oder über 1·036 mit entsprechend hohem Fettgehalt als anomal zu bezeichnen haben.

Bei der Verwerthung des specifischen Gewichtes ist ferner zu beachten, daß bei gesunden kräftigen Frauen im Alter von 20 bis 30 Jahren das normale specifische Gewicht bei einem normalen Fettgehalte von 3% zwischen 1·030—1·035 schwankt, ferner, daß nie-

dere specifische Gewichte von 1·026—1·029 mit anomalem Fettgehalte von nur 1—2% zumeist bei Frauen beobachtet werden, die anämisch sind und einen schlechten Ernährungszustand aufweisen.

Während der Stillperiode zeigt das specifische Gewicht der Frauenmilch täglich theils größere, theils geringere Schwankungen; dieselben können beträchtlich und sehr häufig sein; sie bestehen im Abfallen des specifischen Gewichtes von den höchsten Graden zu den niedrigsten oder im Ansteigen von den niedrigsten Procenten zu den höchsten.

Solche jähe Sprünge können rasch oder langsam aufeinander folgen. In der Mehrzahl der Fälle sind die Schwankungen des specifischen Gewichtes durch die eingetretenen Schwankungen des Fettgehaltes der Milch bedingt. In einzelnen Fällen sind dieselben unabhängig von dem Fettgehalte und nur durch die Veränderung der anderen Bestandtheile der Milch verursacht. Nach meinen Beobachtungen beeinflußt das Verhalten des specifischen Gewichtes der Frauenmilch die Körpergewichtszunahme des Säuglings in erheblicher Weise. Wenn das specifische Gewicht der Frauenmilch sich in der normalen Grenze von 1·030—1·034 bewegt, dabei die Milch einen Fettgehalt von 3—4% aufweist und das specifische Gewicht nur ganz geringe Schwankungen zeigt, nimmt das Körpergewicht des Kindes regelmäßig und ungestört zu. Auch dann, wenn das specifische Gewicht bei normalem Fettgehalt vom Anfang an niedrig war und erst nach und nach zur normalen Höhe gelangte, beobachtet man bei dem Kinde eine normale Körpergewichtszunahme.

In jenen Fällen aber, in denen das specifische Gewicht der Frauenmilch rapid ansteigt, zeigt das Körpergewicht des Kindes vielfache Störungen und eine nur allmälige Zunahme, die gewöhnlich gering ausfällt. Schließlich bedingt eine allmälige Abnahme des specifischen Gewichtes der Frauenmilch, wenn dieselbe durch mehrere Tage andauert, auch eine entsprechende Abnahme des Körpergewichtes des Kindes, besonders in jenen Fällen, wo der Fettgehalt der Höhe des specifischen Gewichtes nicht entspricht, geradeso wie ein stetiges Ansteigen des specifischen Gewichtes bei entsprechendem Fettgehalte eine Zunahme des Körpergewichtes veranlaßt.

Geringe Schwankungen des specifischen Gewichtes der Frauenmilch treten ohne irgend eine bestimmte Ursache auf, während größere Veränderungen desselben durch verschiedene krankhafte Zustände von Seite der stillenden Mutter bedingt sein können, wie zum Beispiele durch acute Erkrankungen, ferner Menstruation, Metrorrhagie etc. etc.

In Anbetracht der angeführten Veränderungen des specifischen Gewichtes während der Stillperiode ist für den praktischen Arzt die tägliche Beobachtung desselben, besonders dann, wenn die Ernährung des Säuglings ohne Erkrankung dennoch nicht fortschreitet oder infolge der Veränderungen des specifischen Gewichtes vielfache Störungen eintreten, die durch einen pathologischen Zustand des Kindes nicht bedingt sind, von großem Werthe,

weil dadurch die Ursachen der eingetretenen Störungen erkannt und durch einen Nahrungswechsel beseitigt werden können.

Reaction. Bei vollständig normaler Milchsecretion ist die Reaction der Milch stets alkalisch. Man kann jedoch auch bei einer Milch, die unmittelbar nach Gewinnung derselben untersucht wurde, eine neutrale Reaction erhalten. In solchen Fällen ist es wichtig, die Acidität gleichzeitig zu prüfen. Wir haben eine neutrale Reaction nur in seltenen Fällen beobachtet; stets wurde die neutrale Reaction nachgewiesen bei Personen, die Störungen der Menstruation, Magen- und Darmkatarrhe, oder Mastitis hatten. Bei neutraler Reaction der Milch habe ich bei den mit derselben gestillten Kindern Dyspepsien, Darmkatarrhe etc. gefunden. Meine Erfahrungen in dieser Richtung sind noch zu gering, aber sie sind immerhin eine Aufmunterung, die chemische Reaction der Frauenmilch bei solchen Kindern täglich zu untersuchen; man kann hiebei Anhaltspunkte gewinnen für die richtige Beurtheilung der vorliegenden Erkrankung des Säuglings.

Es ist selbstverständlich, daß eine etwa zur Beobachtung kommende schwach saure Reaction der Frauenmilch als pathologisch anzusehen ist, und Anlaß bietet, einen sofortigen Ammenwechsel vorzunehmen.

Werth der mikroskopischen Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung der Frauenmilch, wenn sie mit den nöthigen Cautelen vorgenommen wird, gibt uns zunächst Aufschluß über Beimengung fremdartiger Bestandtheile, die, so weit sie mit einem pathologischen Processe zusammenhängen, uns wohl die Basis geben, um die Milch als pathologisch und somit für die Ernährung eines Säuglings als ungeeignet zu betrachten. In der Frauenmilch kann man bei der mikroskopischen Untersuchung Blut, Eiter, Colostrumkörper, Epithelzellen, Detritus etc. nachweisen.

Bacteriologischer Befund. Außerdem können in der Frauenmilch Bacterien vorkommen. Man war bis jetzt der Ansicht, daß Bacterien nur in der Milch von kranken Frauen vorkommen. Durch die Arbeiten von Riegl, Hönigsmann, Cohn und Neumann, Lewes, Durante, Johannessen ist jedoch erwiesen, daß auch in der Milch vollkommen gesunder Frauen Bacterien vorkommen können. Cohn und Neumann fanden, daß von 48 Untersuchungen nur 6 negativ ausfielen. Um positive Resultate zu erzielen, ist es nothwendig, größere Milchmengen zu untersuchen. In der weit größeren Zahl der Fälle findet man den Staphylococcus pyog. albus, und zwar fanden die genannten Autoren denselben in 43 von 48 untersuchten Fällen. Der Staphylococcus aureus wurde nur einmal vorgefunden, ebenso der Streptococcus pyogenes; dreimal kamen Staphylococcus pyogenes albus gleichzeitig mit dem Streptococcus, zweimal Streptococcus pyogenes aureus et albus vor. Die Zahl der Keime ist am geringsten, wenn die Brust ausgetrunken wurde, durchschnittlich 64 Colonien in fünf Tropfen; sie steigt, wenn es zu einer wenn auch nur vorübergehenden Milchstauung kommt und erreicht sodann 500 in 1 Ccm. Diese Befunde wurden von Pallestre und Riegel bestätigt. Pallestre hat unter 22 Versuchen zehnmal in der Frauenmilch Kokken nachweisen können. Riegel fand in der Milch von elf

gesunden Frauen Staphylokokken und ist der Ansicht, daß in der Frauenmilch gesunder Frauen immer Staphylococcus pyogenes aureus vorkommt, was auch von HÖNIGSMANN bestätigt wurde; JOHANNESSEN hatte bei seinen Züchtungsversuchen der Milch auf Gelatine und Agar in 43 Fällen ein negatives Resultat und nur in sechs Fällen ein positives, und zwar einmal den Pyocyaneus, fünfmal den Staphylococcus pyogenes albus, der jedoch erst drei bis vier Tage nach der Aussaat auftrat, und zwar niemals auf Gelatine, sondern stets und nur in einzelnen Colonien auf Agar, welches im Thermostat der Bruttemperatur ausgesetzt worden war. Nach diesen Ergebnissen ist es sicher, daß in der Frauenmilch gesunder Frauen verschiedene Kokkenarten vorkommen können, und zwar vorwiegend der Staphylococcus pyogenes albus; ob dieselben ein constanter Befund sind, läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit behaupten und es sind hierüber weitere Untersuchungen abzuwarten.

Viel häufiger kommen die verschiedenen Bacterien in der Milch kranker Frauen vor. Bei Rhagaden und Excoriationen der Brustwarzen fand ESCHERICH bei fünf Frauen viermal Staphylococcus pyogenes albus, BUMM in der Milch von 19 Frauen achtmal Staphylococcus albus, dreimal Staphylococcus pyogenes albus, zweimal Staphylococcus zusammen mit Streptococcus albus. Ferner fanden COHN und NEUMANN bei Mastitis mit oder ohne Eiterung elfmal Streptococcus pyogenes aureus, selten gleichzeitig Staphylococcus pyogenes albus, viermal Streptococcus pyogenes. In der Milch von an Pneumonie erkrankten Frauen wurde von FOÀ, BORDONI-UFFREDUZZI, BOZZOLO in einzelnen Fällen der FRÄNKEL-WEICHSELBAUM'sche Pneumoniecoccus nachgewiesen. Schließlich ergab auch die Untersuchung der Milch fiebernder Wöchnerinnen nach ESCHERICH, LONGARD, KARLINSKI stets positive Resultate.

Nach den bisherigen Erfahrungen wird man eine Frauenmilch, in welcher der Staphylococcus albus nachgewiesen wurde, als unschädlich betrachten und somit für die Ernährung eines Säuglings als noch verwendbar ansehen können. Nur wenn die Frauenmilch Streptokokken oder andere pathogene Bacterien, wie Pneumoniekokken etc., enthält, darf dieselbe für die Ernährung des Kindes nicht herangezogen werden.

Milchkügelchen.

Die mikroskopische Untersuchung der Frauenmilch gibt uns ferner Aufschluß über die Form und Größe der Milchkügelchen, über das Ueberwiegen der einen oder anderen Form und über eine unregelmäßige Vertheilung derselben. Man hat die Ergebnisse dieser Feststellung vielfach benutzt, um die Güte der Frauenmilch zu beurtheilen. Nach DEVERGIE ist eine Frauenmilch mit vorwiegend mittelgroßen Fettkügelchen diejenige, die am häufigsten beobachtet und vom Kinde am besten verwerthet wird. Es folgt dann nach demselben Autor eine Frauenmilch mit überwiegend großen Milchkügelchen, die nicht von allen Kindern vertragen wird und endlich eine mit vorwiegend kleinen Milchkügelchen, die sich ebenfalls nicht in allen Fällen als nahrhaft erwiesen hat.

In ähnlichem Sinne hat sich FLEISCHMANN über den Werth der einzelnen Arten der Milchkügelchen für die Ernährung des Säuglings ausgesprochen. FLEISCHMANN hat in dieser Richtung den Grundsatz aufgestellt, daß, je reichlicher die Milchkügelchen, desto nahrhafter die Milch ist. Das Ueberwiegen der großen Milchkügelchen über die mittleren läßt nach FLEISCHMANN die Deutung zu, daß die Milch sehr butterreich und schwer verdaulich ist, so daß dieselbe beim Säugling leicht Dyspepsien verursachen kann, während kleine, schlecht geformte detritusähnliche Milchkügelchen eine wenig nahrhafte Beschaffenheit der Milch bekunden. Nach FLEISCHMANN ist nur eine Milch, in welcher die mittelgroßen Milchkügelchen prävaliren, als eine gute, physiologische, die Ernährung des Säuglings besonders fördernde Milch anzusehen.

Wenn wir auch zugeben, daß in einzelnen Ausnahmsfällen die Entscheidung bei der Untersuchung des Präparates, welche Art der Milchkügelchen die prävalirende ist, möglich ist, müssen wir andererseits bedenken, daß die Fälle, bei welchen große oder kleine Milchkügelchen vorwiegen, nicht häufig vorkommen und es auch nach Untersuchung vieler Präparate oft nicht möglich ist, mit Sicherheit festzustellen, welche Art der Milchkügelchen die vorherrschende ist, da in den untersuchten Präparaten meistens alle drei Arten Milchkügelchen vertreten sind; bedenkt man ferner, daß die Herstellung von absolut gleichen Präparaten nicht immer gelingt, so wird man begreifen, daß infolge dessen die einzelnen Präparate in Bezug auf Zahl, Größe und Vertheilung der Milchkügelchen verschieden ausfallen werden. Ohne Gleichmäßigkeit der Präparate, ja selbst wenn diese vorhanden ist, sind die ungefähren Schätzungen der Zahl, Größe und Vertheilung der einzelnen Arten der Milchkügelchen nur willkürliche. Aus diesem Grunde ist eine Beurtheilung der Güte der Milch aus der Beschaffenheit der Milchkügelchen allein nicht verläßlich und man wird nur ausnahmsweise in exquisiten Fällen in der Lage sein, über die Güte der Frauenmilch auf Grundlage der Beschaffenheit der Milchkügelchen ein positives Urtheil abgeben zu können. Wir stimmen somit mit CONRAD darin überein, daß die mikroskopische Untersuchung der Milch nur in Verbindung mit anderen Milchproben verwerthet werden kann. Nichtsdestoweniger gehen aus unseren Untersuchungen und Beobachtungen über das Verhalten der einzelnen Arten von Milchkügelchen folgende Thatsachen hervor:

Vorwiegend große Milchkügelchen beobachtet man nach längerem Sauggeschäft und bei älteren Frauen. Eine Vermehrung derselben tritt außerdem gleichzeitig mit dem Auftreten von einzelnen Colostrumkörperchen zur Zeit der Menstruation und bei fieberhaften Erkrankungen der Säugenden ein. Wir haben das Auftreten von zahlreichen großen Milchkügelchen zur Zeit der Menstruation allerdings nur in einzelnen Fällen beobachtet und stets in Verbindung mit gleichzeitigen Schwankungen des specifischen Gewichtes und einer sich gleichzeitig einstellenden Steigerung des Fettgehaltes vorgefunden. Mit dem Aufhören der Menstruation verschwinden die großen Milchkügelchen wieder.

Die Beschaffenheit der Milchkügelchen weist während der Stillungsperiode mehrfache Schwankungen auf. Infolge der Menstruation oder einer fieberhaften Erkrankung verändert sich das mikroskopische Bild der Milch. Die Frauenmilch, die vor der Menstruation vorwiegend aus mittelgroßen Milchkügelchen bestand, zeigt nach einer profusen Menstruation vorwiegend kleine staubförmige. Nach Ablauf von 8—10 Tagen ändert sich die Beschaffenheit der Milch und treten wieder die mittelgroßen Milchkügelchen in überwiegender Menge im mikroskopischen Bilde auf.

Schließlich sahen wir die kleinen staubförmigen Milchkügelchen bei vorwiegend fettarmer und wässeriger Frauenmilch den Hauptbestandtheil der Milch bilden.

Giarré und Biagini haben außerdem in seltenen Fällen Formveränderungen der Milchkügelchen beobachtet. In einem Falle sahen die genannten Beobachter die Milchkügelchen verlängert, mit ausgezackten Rändern versehen, mantelförmig oder in granulöser Masse conglomerirt. In diesem Falle konnten die genannten Autoren außer den hier erwähnten Anomalien der Milchkügelchen keine Veränderungen der Milch nachweisen. Der mit dieser Milch genährte Säugling litt an chronischer Dyspepsie, die zu einer hochgradigen Atrepsie führte.

Fettgehalt der Frauenmilch.

Nach meinen zahlreichen Untersuchungen, die mit der allgemeinen Annahme übereinstimmen, schwankt der normale Fettgehalt der Frauenmilch zwischen $2^1/_2$ und 4%. Conrad gibt auf Grundlage seiner Untersuchungen den normalen Fettgehalt der Frauenmilch im Mittel mit $3{\cdot}488\%$, im Minimum mit $2{\cdot}891\%$ und im Maximum mit $5{\cdot}454\%$ an. Giarré und Biagini fanden auf Grundlage der Untersuchung der Milch von 149 Frauen, daß der normale Fettgehalt der Frauenmilch zwischen $2^1/_2$ und $4^1/_2\%$ schwankt, was mit dem Ergebniß meiner Beobachtungen fast übereinstimmt.

Einen Fettgehalt von nur 2% bezeichne ich als anomal, derselbe kann aber, wenn die sonstige Beschaffenheit der Frauenmilch eine normale ist, für die Ernährung des Säuglings genügend sein. Giarré und Biagini haben die Erfahrung gemacht, daß bei einem Fettgehalt der Frauenmilch von 2% die Kinder nicht gediehen sind und häufig an Diarrhoe litten, so daß nach einem Monat die Amme gewechselt werden mußte.

Ein Fettgehalt unter 2% ist stets als anomal anzusehen und ungenügend. Ein so niederer Fettgehalt von $1—1^1/_2\%$ wird gewöhnlich bei der Milch anämischer und schwacher Frauen angetroffen. In solchen Fällen findet man gleichzeitig vorwiegend staubförmige Milchkügelchen und das specifische Gewicht der Frauenmilch unter der Norm. Eine solche Frauenmilch ist erfahrungsgemäß für die Ernährung des Säuglings ungenügend.

Ebenso gilt ein Fettgehalt der Frauenmilch von $5—6\%$ als anomal, gleichwohl kann auch eine so fette Milch bei sonstiger guter Beschaffenheit ohne wesentliche Störung der Gesundheit des Säuglings vertragen werden. Giarré und Biagini hatten Gelegenheit, zwei Kinder zu beobachten, die mit einer Frauenmilch genährt wurden, welche einen Fettgehalt von $4^1/_2\%$ hatte. Von diesen zwei Fällen

ist in einem Falle, wo die sonstige Beschaffenheit der Milch normal war, die Ernährung regelmäßig vor sich gegangen, während in dem zweiten Falle, wo die Milch anderweitige Veränderungen darbot, wegen andauernder Dyspepsien und stetig fortschreitender Körpergewichtsabnahme die Amme gewechselt werden mußte.

Eine Milch mit einem Fettgehalt über $6^1/_2$—8% und darüber verursacht beim Säugling in der Regel Verdauungsstörungen.

Schwankungen im Fettgehalte. Es ist wichtig hervorzuheben, daß der Fettgehalt der Frauenmilch während der Säugungsperiode zahlreiche Schwankungen zeigt, die oft zu Störungen der Verdauung beim Kinde Anlaß geben. Es ist deshalb nothwendig, während der Säugungsperiode durch wiederholte Untersuchungen derartige Schwankungen des Fettgehaltes der Frauenmilch zu verfolgen, da wir auf diese Weise die Ursache mancher Dyspepsien feststellen können. Ich habe in dieser Richtung in einer meiner früheren Arbeiten über die Frauenmilch mehrere einschlägige Beobachtungen veröffentlicht. Giarrè und Biagini haben auch ähnliche Beobachtungen angestellt, die meine Ansicht bezüglich der Schwankungen des Fettgehaltes als Ursache mancher Dyspepsien der Säuglinge bestätigen.

Ueber die Ursachen der während der Stillperiode eintretenden Schwankungen des Fettgehaltes der Frauenmilch sind bis jetzt unsere Kenntnisse nur spärlich. Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt, daß dieselben in einer Reihe von Fällen durch die Qualität und Quantität der Nahrung bedingt sein können. Es ist ferner bekannt, daß ein hoher Fettgehalt der Frauenmilch vorübergehend durch pathologische Processe der stillenden Frau, wie Mastitis, hohes Fieber etc., bedingt sein kann. In einzelnen Fällen scheint auch der Eintritt der Menstruation eine vorübergehende Vermehrung des Fettgehaltes hervorzurufen. Andererseits ist es auch bekannt, daß länger dauernde pathologische Processe der stillenden Frau eine rasche oder allmälige Abnahme des Fettgehaltes der Frauenmilch veranlassen können.

Zur Beurtheilung der Güte der Frauenmilch ist festzuhalten, daß der Fettgehalt der Milch mit der Höhe des specifischen Gewichtes und mit dem Caseingehalte übereinstimmen muß. Nach meiner Erfahrung ist jene Frauenmilch, die ein specifisches Gewicht von 1·030—1·035 und gleichzeitig einen Fettgehalt von 3—5% aufweist, bei welcher also die Höhe des specifischen Gewichtes mit jener des Fettgehaltes übereinstimmt und wo während der Säugung des Kindes nur geringe Schwankungen dieser Factoren eintreten, als gut zu bezeichnen. Bei Genuß solcher Milch wird das Kind gut gedeihen. In jenen Fällen hingegen, bei welchen die Frauenmilch ein hohes specifisches Gewicht und einen niedrigen oder subnormalen Fettgehalt zeigt, gedeihen die Kinder nicht in normaler Weise und eine solche Milch muß als minderwerthig bezeichnet werden.

Zuckergehalt. Der normale Zuckergehalt der Frauenmilch ist verschieden nach der Dauer der Lactation. Bei der ersten Milch ist der normale Zuckergehalt gering und schwankt zwischen $2^1/_2$—$3^1/_2$%. Nach der Geburt nimmt der Zuckergehalt der Milch stetig zu und schwankt in den ersten fünf Monaten der Lactation zwischen

4—5 1/2 %. Nach dem sechsten Monat steigt er meistens auf 6% und kann in einzelnen Fällen sogar die Höhe von 7—9% erreichen.

Wenn man zahlreiche Bestimmungen des Zuckergehaltes der Frauenmilch bei verschiedenen Personen macht, wird man in einer sehr kleinen Reihe von Fällen finden, daß der Zuckergehalt in den ersten vier Monaten der Lactation die Höhe von 2 1/2 % nicht überschreitet und daß auch in den späteren Monaten der Lactation die Zuckermenge höchstens 3 1/2 — 4% erreicht. Eine solche Frauenmilch wird, wenn die sonstigen Verhältnisse des Eiweißes und des Fettes, sowie der Salze normal sind, vom Kinde gut verdaut und die Ernährung des Säuglings geht regelmäßig von statten. Wenn aber in solchen Fällen auch der Fettgehalt der Milch unter der Norm steht. so ist eine solche fettarme und relativ zuckerarme Milch nicht geeignet, eine normale Ernährung des Säuglings zu erzielen. Durch die fortgesetzte Beobachtung und Milchuntersuchung wird man in solchen Fällen das objective Urtheil gewinnen können, welches uns nöthigt, einen Ammenwechsel vorzunehmen.

Wenn auch selten, findet man den Zuckergehalt hie und da über die Norm ansteigen. Bei einer Milch in den ersten zwei Monaten der Lactation ist ein Zuckergehalt über 6% als anomal anzusehen; in den weiteren Monaten ist ein Zuckergehalt über 7% anomal. Nach meiner Erfahrung ist ein so hoher Gehalt an Zucker für den Säugling schädlich, da durch die Vergährung des Milchzuckers in Milchsäure die betreffenden Kinder an Koliken, Meteorismus, Dyspepsien mit Unregelmäßigkeit der Defäcation leiden, bei welchen wohl eine stetige Zunahme des Körpergewichtes des Säuglings eintreten kann, wobei aber die Kinder, wenn sie auch Fett ansetzen, anämisch werden und innerhalb 8—12 Wochen, wenn der Zustand der Dyspepsie fortdauert, an Rachitis erkranken. Bei fetten Säuglingen, die fortwährend an Meteorismus, Koliken und unregelmäßigen Stühlen leiden, ist es nothwendig, durch fortgesetzte Beobachtungen des Zuckergehaltes der zur Ernährung derselben verwendeten Milch festzustellen, ob eine solche Dyspepsie durch einen anomal hohen Zuckergehalt der betreffenden Milch bedingt ist, und wenn dies sichergestellt, wird man durch einen Ammenwechsel die Erkrankung des Säuglings sofort heilen können und auf diese Weise die Entwickelung der Rachitis verhindern.

Ob außer den oben angeführten Schwankungen während der Lactation der Zuckergehalt ähnliche Schwankungen wie der Fettgehalt der Frauenmilch zeigen kann, vermag ich auf Grundlage meiner bisherigen Beobachtungen nicht festzustellen. Es ist wohl möglich, daß bei Erkrankungen der stillenden Frau, bei Gemüthsbewegungen etc. plötzliche, vielleicht vorübergehende Zu- und Abnahmen des Zuckergehaltes eintreten. In dieser Richtung sind weitere zahlreiche und lang fortgesetzte Beobachtungen bei einem und demselben Individuum abzuwarten, die uns vielleicht manche nach den bisherigen Erfahrungen nicht genügend gekannte Verdauungsstörungen der Säuglinge erklären würden.

Eiweißstoffe. Bei Verwerthung der Ergebnisse bezüglich der Resultate der Eiweißstoffe in der Milch hat der praktische Arzt stets auf das Ver-

hältniß des Casein zum gelösten Albumin Rücksicht zu nehmen. In den ersten Lebensmonaten ist ein hoher Gehalt an Eiweiß gegenüber dem Casein jene eigenthümliche Erscheinung, welche die junge Frauenmilch charakterisirt und ihre leichte Verdaulichkeit für die Kinder der ersten Lebensmonate gegenüber der älteren Milch bedingt. Dieser erhöhte Gehalt an Eiweiß gegenüber dem Casein nimmt im Verlaufe der Lactation ab, so dass bei älterer Milch die Menge des Lactalbumin gegenüber dem Casein am geringsten ist, wie wir später bei der klinischen Verwerthung der Lactationsdauer sehen werden.

Verhältniß des Caseins zum Lactalbumin.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt, daß der normale Gehalt an Eiweißstoffen der Frauenmilch in den ersten zwei Lebensmonaten am höchsten ist und daß derselbe mit dem Andauern der Nährperiode sich verringert.

In den ersten zwei Lebensmonaten der Säugung zeigt die normale Frauenmilch einen Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen von 2—2½%. Bei einem solchen Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen, bei gleichzeitig normaler Fettmenge von 3%, gedeihen die Kinder am besten, vorausgesetzt, daß hiebei jede Ueberfütterung des Kindes vermieden wird. Wenn die Menge des gelösten Eiweißes im Verhältniß zu der vorhandenen Menge Casein zu gering ist, so pflegen die Kinder an Verdauungsstörungen zu leiden, die oft so hartnäckig sich gestalten können, daß man, um keine Schädigung in der Körpergewichtszunahme zu erfahren, zu einem Ammenwechsel greifen muß. Wenn ferner der normale Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen nicht mit einem normalen Fettgehalt zusammenfällt, vielmehr der Fettgehalt weit unter der Norm steht, etwa nur 1—2% beträgt, so leiden auch solche Kinder an schweren Verdauungsstörungen, die ebenfalls außerordentlich hartnäckig und verderblich werden können, namentlich dann, wenn gleichzeitig das Verhältniß des gelösten Eiweißes zum Casein gestört ist und der Caseingehalt in anomaler Weise prävalirt. Solche Kinder können bei einer derart zusammengesetzten Milch, wenn dieselbe auch in genügender Menge vorhanden ist, nicht zunehmen, leiden fort an Dyspepsien, die zu Darmkatarrhen führen und kann man einen solchen Zustand nur dann heilen, wenn man dem Kinde eine seinem Alter entsprechende und normal beschaffene Milch verschafft. Zuweilen beobachtet man, daß bei entsprechender Nahrungsänderung der Amme der Fett- und Eiweißgehalt der Milch sich bessert und daß die Kinder allmälig an eine solche Milch sich gewöhnen. Bei einem derartigen Verhalten pflege ich den Grundsatz zu haben, sobald solche Kinder durch 14 Tage an argen Dyspepsien gelitten und an Körpergewicht nicht zugenommen haben, auf die Besserung der Milch durch entsprechende Ernährung der Amme nicht zu warten, sondern einen Wechsel vorzunehmen. Ein niedrigerer Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen als von 2% kann in den ersten zwei Lebensmonaten für die Ernährung des Kindes genügen, wenn hiebei der Fettgehalt normal ist und der Eiweißgehalt der Milch zum Casein ebenfalls in normalem Verhältniß steht. Wenn dies nicht der Fall ist, so werden die Kinder mit einer solchen Milch ungenügend genährt. Einem Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen der

Frauenmilch in den ersten zwei Lebensmonaten von nur 1% begegnet man gewöhnlich bei wässeriger fettarmer Milch von herabgekommenen, blutarmen Frauen. Wenn es in solchen Fällen nicht gelingt, durch entsprechende Nahrung die Beschaffenheit der Frauenmilch zu bessern, so pflegen derartige Kinder nicht zu gedeihen, obwohl hiebei die Verdauung normal ist.

Ein hoher Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen der Frauenmilch in den ersten zwei Lebensmonaten über 3% ist selten. Eine solche Milch erzeugt, wenn auch der Fettgehalt entsprechend hoch ist, besonders wenn ein solcher Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen durch einen hohen Gehalt an Casein bedingt ist, bei dem Säugling Verdauungsstörungen, die bis zu einem Darmkatarrh sich steigern können, wobei die Kinder an Körpergewicht abnehmen. Einzelne Säuglinge gewöhnen sich im Verlaufe mehrerer Wochen an diese Milch und pflegen später entsprechend zu gedeihen. Die Mehrzahl derselben aber verträgt eine solche Milch nicht und es ist Regel, wenn nach 14 Tagen die durch die Milch bedingten Beschwerden noch andauern und hiebei eine Gewichtsabnahme eintritt, einen Wechsel der Nahrung vorzunehmen. Bei derartigen Kindern macht man auch die Beobachtung, daß sie trotz der fortbestehenden Verdauungsbeschwerden an Körpergewicht zunehmen, jedoch ist diese Körpergewichtszunahme nur durch reichen Fettansatz bedingt und sind hiebei die Kinder anämisch und erkranken an Rachitis.

Nach dem zweiten Lactationsmonate betrachtet man einen Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen der Frauenmilch von $1^1/_2$—$1^1/_4$% als normal. Bei einem solchen Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen gedeihen die Kinder nur gut, wenn auch gleichzeitig der Fettgehalt der betreffenden Milch sich innerhalb der normalen Grenze bewegt. Ein niedrigerer Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen als 1% ist stets ungenügend; wenn auch gleichzeitig der Fettgehalt der betreffenden Milch normal ist, pflegen solche Kinder nicht zu gedeihen.

Ein höherer Gehalt an Gesammt-Eiweißstoffen nach dem zweiten Lactationsmonat als 3% erzeugt stets beim Säugling Störungen der Verdauung, die sich nur dann ausgleichen, wenn auch der Fettgehalt der betreffenden Milch dem hohen Gehalt an Eiweißstoffen gegenüber entsprechend hoch ist. Wo dies nicht der Fall ist, dauern die Verdauungsstörungen lange Zeit fort und man ist genöthigt, wegen der Körpergewichtsabnahme des Kindes einen Wechsel der Nahrung vorzunehmen.

Schwankungen des Eiweißgehaltes.

Es ist unzweifelhaft, daß während der Stillperiode Schwankungen des Eiweißgehaltes der Frauenmilch eintreten können.

Eine bekannte Thatsache ist es, daß bei ungenügender Ernährung und bei langfortgesetzter Fastennahrung der Gesammt-Eiweißgehalt der Milch abnehmen und daß derselbe bei kräftiger Nahrung wieder zunehmen kann. Es ist ferner bekannt, daß infolge profuser Blutungen, die zur Anämie der betreffenden Frau führen, eine Abnahme des Gehaltes an Eiweißstoffen in der Frauenmilch eintritt. Ebenso können Menstrualblutungen, wenn sie lange andauern und in kurzen Zwischenzeiten sich wiederholen, allmälig zu einer Abnahme des Gehaltes an Eiweißstoffen der

Frauenmilch führen. so daß eine solche Milch sich allmälig als ungenügend für die Ernährung des Säuglings erweist.

Auch der Eintritt einer Schwangerschaft bedingt eine allmälige Abnahme des Gehaltes an Gesammt-Eiweißstoffen in der Frauenmilch und man macht in solchen Fällen die Erfahrung, daß eine solche Milch für die Ernährung des Kindes ungenügend wird.

Alle Erkrankungen der betreffenden Frau, die eine Körpergewichtsabnahme bedingen, beeinflussen den Gehalt der Milch an Gesammt-Eiweißstoffen.

Unsere Erfahrungen hierüber sind jedoch bis jetzt viel zu unvollkommen. um hierauf näher eingehen zu können.

Jedenfalls empfiehlt es sich für den praktischen Arzt, während der Säugungsperiode das Verhalten des Gehaltes an Eiweißstoffen der Frauenmilch zu verfolgen, weil wieder auf diese Weise Anhaltspunkte gewonnen werden, um in objectiver Weise den Werth der betreffenden Milch für die Ernährung eines Säuglings zu beurtheilen.

Dauer der Lactation.

Nach unseren klinischen Erfahrungen ist es nothwendig, bei der Wahl einer Amme für einen Säugling auf die Dauer der Lactation Rücksicht zu nehmen. Baginsky hat die Ansicht ausgesprochen. daß es durchaus nicht nothwendig sei, dass die Amme im Säugegeschäft dem Alter des Kindes zu entsprechen habe; er räth ferner, allzu große Unterschiede zu meiden und hält es insbesonders für nachtheilig, für ein älteres Kind eine Amme mit jüngerer Lactationszeit zu wählen. Heubner nimmt in dieser Frage einen noch extremeren Standpunkt ein und sagt hierüber wörtlich Folgendes:

„Was die Frage der möglichsten Gleichartigkeit des Ammenkindes mit dem zu nährenden anbelangt, so ist darauf nach meiner Erfahrung ein gar zu großes Gewicht nicht zu legen. Wir haben oben gesehen, daß nur die Erstlingsmilch, also diejenige, welche etwa innerhalb der ersten Tage nach der Entbindung secernirt wird, sich wesentlich von der Dauermilch unterscheidet; letztere bleibt ziemlich constant. Man wird wohl aber eine Amme selten innerhalb der ersten 14 Tage nach ihrer Entbindung engagiren, es haben mithin die meisten zu ihrer Thätigkeit gelangenden Ammen eine Dauermilch. Diese bekommt aber auch sehr jungen Säuglingen bald nach der Geburt für gewöhnlich sehr gut. Es ist nur dafür zu sorgen, daß sie anfangs nicht zu viel trinken. Immerhin ist es wünschenswerth, daß der Abstand zwischen dem Alter des Säuglings und der Dauer der Ammenthätigkeit kein allzu großer sei."

Die hier von Heubner zum Ausdrucke gebrachte Ansicht steht, wie wir bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt haben, im Widerspruch mit den Ergebnissen der Untersuchung der Frauenmilch, wie selbe von allen erfahrenen Autoren angegeben wurden. Wir haben bereits oben dargethan, daß alle Autoren, die nicht auf Grundlage von Durchschnitts-Analysen von etwa 50 Fällen urtheilen, sondern für die einzelnen Abschnitte der Lactationsdauer über zahlreiche Beobachtungen verfügen, nach der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch, eine Colostrum-

milch, eine Erstlingsmilch, eine ausgebildete und eine ältere Milch unterscheiden.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch erwähnt, daß das procentuarische Verhältniß der Gesammteiweißstoffe und des Zuckers nach der Dauer der Lactation verschieden ist.

In den ersten zwei Lactationsmonaten besitzt die Frauenmilch den höchsten Eiweißgehalt, und zwar im Minimum 2—2½%. Mit dem Andauern der Nährperiode verringert sich der Eiweißgehalt der Frauenmilch und betrachtet man einen Gehalt von 1—1½% im Minimum als normalen Eiweißgehalt der Frauenmilch in den ferneren Monaten der Lactation, nach dem zweiten Monat. Die Abnahme des Gesammt-Eiweißes in der Frauenmilch erfolgt nur allmälig, immer größer werdend, je weiter die Lactationszeit fortschreitet, so daß im 8., 9. und 10. Monat der oben angegebene Gehalt an Eiweiß von 1—1½% eintritt.

Wir haben bereits früher angeführt, daß zu den charakteristischen Erscheinungen der Erstlings- und einer jungen ausgebildeten Milch das Vorkommen einer größeren Menge gelösten Eiweißes gehört, die den größeren Theil des Gesammt-Eiweißes der betreffenden Milch ausmacht. Mit dem Fortschreiten der Lactation nimmt die Menge des Gesammt-Eiweißes ab, und zwar betrifft diese Abnahme vorwiegend das gelöste Eiweiß, während der Caseingehalt relativ weniger abnimmt. Dieses Verhalten der Eiweißstoffe während der Lactation erklärt uns, warum für Neugeborene und Säuglinge im Alter von zwei Monaten eine Milch, bei welcher die oben erwähnte Abnahme des gelösten Eiweißes bereits fortgeschritten ist, schwer verdaulich wird, trotzdem, daß das Kind eigentlich eine geringe Menge an Gesammt-Eiweiß erhält. Der Grund hiefür liegt darin, daß das gelöste Eiweiß von Neugeborenen und jungen Säuglingen ohne vorherige chemische Veränderungen aufgenommen wird, während das in einer alten Milch vorwiegende Casein eine Reihe von Veränderungen und Abstufungen durchmachen muß, um verdaut werden zu können. Und gerade eine solche schwierige chemische Veränderung des in der alten Milch, wenn auch in geringerer Menge enthaltenen und dem Kinde dargereichten Caseins, kann vom jungen Säugling nicht geleistet werden, bei welchem die Beschaffenheit des Magensaftes und das Secret der Darmdrüsen erst allmälig und nach mehreren Monaten die volle Kraft zur Verdauung des Caseins erlangen. Wenn man deshalb einem Neugeborenen oder einem Säuglinge im Alter von unter zwei Monaten eine Milch einer Amme gibt, die bereits vor 4—5 Monaten oder noch länger entbunden ist, so tritt bei denselben stets eine Verdauungsstörung ein und die Ausnützung der Milch ist, wie sich Jedermann durch genaue Wägung der Stuhlentleerungen des betreffenden Kindes überzeugen kann, eine mangelhafte, so daß die Kinder meistens bedeutend abnehmen. In dieser Richtung beobachtet man nahezu dasselbe wie bei der künstlichen Ernährung, trotzdem daß das Kind mit Frauenmilch genährt wird.

Auch bei der künstlichen Ernährung beobachtet man in jenen Fällen, wo nach den neueren Methoden dem Kinde viel

weniger Eiweißstoffe gegeben werden, als in der Frauenmilch
kommen, daß die Nahrung schlecht vertragen und wenig ausge
wird, weil die Form des dargebotenen Eiweißes eine schwer
dauliche ist. Würde man bei der künstlichen Ernährung
Theil der Eiweißstoffe durch gelöstes Eiweiß decken, so
die Kuhmilch gewiß wesentlich besser ausgenützt werden.

Der Zuckergehalt der Frauenmilch steht mit dem
dauern der Lactation in umgekehrtem Verhältnisse zum Ei
gehalt. Bei der ersten Milch ist der Zuckergehalt gering
schwankt im Minimum zwischen 2—3%. Vom zweiten bis fü
Monat der Lactation nimmt der Zuckergehalt bis zu 4—5
und nach dem sechsten Lactationsmonat steigt derselbe noch
bis zu 6%.

In Anbetracht dieser Thatsachen müssen wir Heub
Behauptung, daß 14 Tage nach der Entbindung durch die
Lactation eine Dauermilch von constanter Beschaffenheit sec
wird, als unrichtig bezeichnen.

Das verschiedene Verhalten des Eiweißes und des Zu
während der Lactation, wie wir hier angegeben haben, ist
durch die neueren Arbeiten über Frauenmilch von Camerer, Söl
und Schlossmann bestätigt worden.

Quantitative Zusammensetzung nach Camerer.

Camerer gibt auf Grundlage seiner Analysen folgende qu
tative Zusammensetzung der einzelnen Milcharten während
Lactation an:

Milch vom 8.—11. Tag nach der Geburt:

Aether-Extract (Fett)	3·14
Lactosenhydrat (Zucker)	6·26
Asche	0·27
Citronensäure	0·05
Restsubstanz, Eiweiß und unbekannte Stoffe	2·53
Trockensubstanz	12·25
Stickstoff	0·27
Eiweiß	1·62
Unbekannte Stoffe	0·91

Milch vom 20.—40. Tag nach der Geburt:

Aether-Extract (Fett)	3·90
Lactosenhydrat (Zucker)	6·47
Asche	0·22
Citronensäure	0·05
Restsubstanz, Eiweiß und unbekannte Stoffe	1·74
Trockensubstanz	12·38
Stickstoff	0·20
Eiweiß	1·19
Unbekannte Stoffe	0·55

Milch vom 70.—120. Tag nach der Geburt:

Aether-Extract (Fett)	3·09
Lactosenhydrat (Zucker)	6·78
Asche	0·20
Citronensäure	0·05
Restsubstanz, Eiweiß und unbekannte Stoffe	1·46
Trockensubstanz	11·58
Stickstoff	0·17
Eiweiß	1·00
Unbekannte Stoffe	0·46

Milch vom 170. Tag oder auch später nach der Geburt:

Aether-Extract (Fett)	3·11
Lactosenhydrat (Zucker)	6·78
Asche	0·20
Citronensäure	0·05
Restsubstanz, Eiweiß und unbekannte Stoffe	1·19
Trockensubstanz	11·36
Stickstoff	0·14
Eiweiß	0·84
Unbekannte Stoffe	0·35

Wenn auch die von Camerer gemachten Analysen nicht sehr zahlreich sind, so genügen sie vollständig, um zu bestätigen, daß eine Dauermilch 14 Tage nach der Geburt, die während der ganzen Lactationszeit eine constante Beschaffenheit besitzt, nicht existirt. Auch Camerer fand. daß der Eiweißgehalt der Milch mit dem Fortschreiten der Lactation gradatim abnimmt, so daß die Unterschiede im Eiweißgehalt und demgemäß an Stickstoffgehalt in den einzelnen Perioden der Lactation bedeutende sind.

Aus Camerer's Analysen geht hervor, daß das Gesammteiweiß in der Erstlingsmilch zu dem gelösten Eiweiß in nachfolgendem Verhältnisse steht:

Gesammteiweiß	2·53
Gelöstes Eiweiß	1·62

bei der jungen ausgebildeten Milch:

Gesammteiweiß	1 74
Gelöstes Eiweiß	1·19

bei der ausgebildeten Milch nach dem dritten Lebensmonat:

Gesammteiweiß	1·46
Gelöstes Eiweiß	1·00

bei der alten Milch nach dem 6., 7., 8. Monat und darüber:

Gesammteiweiß	1·19
Gelöstes Eiweiß	0·84

was unsere obige Annahme vollkommen bestätigt.

Ebenso ist, wie wir früher angeführt haben, die Zunahme des Zuckergehaltes mit dem Fortschreiten der Lactation nicht zu bezweifeln.

Die gleichen mit uns übereinstimmenden Ergebnisse finden wir auch bei SCHLOSSMANN, welcher ausdrücklich betont, daß die periodische Abnahme des Stickstoffes in der Frauenmilch von der Geburt bis zum 5.—6. Monate fast um die Hälfte absinkt, was von vielen Fachgenossen zu wenig gewürdigt wird.

Nach den hier angeführten Thatsachen ist es erwiesen, daß die Frauenmilch während der Lactation wichtige Veränderungen eingeht und daß es in Anbetracht dessen unzulässig ist, an die Ansicht einer Dauermilch von constanter Beschaffenheit zu glauben.

Auch die klinische Erfahrung steht in vollem Einklang mit den von der Frauenmilch während der Lactation dargebotenen Veränderungen. Wenn wir für einen Neugeborenen oder einen Säugling im Alter unter zwei Monaten eine ältere Ammenmilch verwenden, bei welcher der Eiweißgehalt bereits um die Hälfte abgenommen und der Zuckergehalt sich bereits verdoppelt hat, so sehen wir, daß trotz der größten Sorgfalt in der Darreichung der Brust, trotz des ängstlichen Vermeidens einer Ueberfütterung und trotz karger Darreichung der Brust das Kind constant an einer schweren Dyspepsie leidet, bei welcher die Nahrung mangelhaft ausgenützt wird und bei der es infolge des hohen Zuckergehaltes zu einer Vergährung des Zuckers im Dünndarm, zu Milchsäure und sodann zur Bildung einer für das Kind schädlichen großen Menge von Milchsäure kommt.

Diese führt in kurzer Zeit zu einer katarrhalischen Infection des Dünndarmes, die mit hochgradigen Kolikschmerzen, reichlichen, stark sauren, flüssigen Stühlen verläuft und eine Abnahme des Körpergewichtes des Kindes hervorruft. Es ist selten, daß es in solchen Fällen ohne Wechsel der Frauenmilch gelingt, derartige Darmkatarrhe zu heilen. Wenn Kinder länger als 6 Wochen mit einer also beschaffenen alten Frauenmilch genährt werden, bleiben sie in ihrer Ernährung zurück, leiden an fortwährenden Verdauungsstörungen und erkranken schließlich an Rachitis. Ich habe nur ausnahmsweise erlebt, daß solche Kinder nach 5—6 Wochen sich an eine derartige Milch gewöhnten und sodann mühsam und mittelmäßig zunahmen. Jedenfalls habe ich nie die Beobachtung machen können, daß die Milch einer bereits 4—8 Monate früher entbundenen Amme einem Neugeborenen oder einem Säugling in den ersten sechs Lebenswochen sehr gut bekommen hätte. Es scheint, daß auch HEUBNER seine diesbezügliche oben citirte Behauptung nicht buchstäblich nimmt, denn er fügt, wie wir bereits erwähnt haben, wörtlich hinzu: „Immerhin ist es wünschenswerth, daß der Abstand zwischen dem Alter des Säuglings und der Dauer der Ammenthätigkeit kein allzugroßer sei.“

Wir müssen deshalb an unserer Ansicht festhalten, daß bei der Wahl einer Amme für einen Säugling auf die Dauer der Lactation der betreffenden Amme Rücksicht genommen werden muß, wenn man ein ungestörtes Gedeihen des Kindes erreichen will.

Am besten wird die Lactationsdauer durch die quantitative Analyse, wie wir bereits oben angeführt haben, bestimmt. Jene praktischen Aerzte, die nicht in der Lage sind, eine Analyse der

betreffenden Milch zu erhalten, können durch die Probe von UMIKOFF, die wir früher besprochen haben, eine approximative Feststellung der Lactationsdauer gewinnen. Die praktischen Grundsätze. die betreffs der Lactationsdauer in Betracht kommen, sind:

Grundsätze bezüglich der Lactationsdauer.

Man wird trachten, nach Möglichkeit eine mit dem Kind gleichalterige Milch zu wählen; jedenfalls wird man für ein neugeborenes Kind bis zu sechs Wochen eine höchstens zweimonatliche Milch noch als zulässig betrachten. Milch von einer späteren Lactationsdauer ist nicht zweckmäßig und man wird dieselbe nur versuchen, wenn eine Amme mit einer jüngeren Milch nicht zu haben ist. Bei Säuglingen im Alter von 2—4 Monaten ist am besten eine Amme mit einer Lactationsdauer von 3—4 Monaten. Ob es zulässig ist, für ältere Säuglinge eine jüngere Amme zu nehmen, hängt eben von dem Alter des Kindes ab. Für ein über drei Monate altes Kind ist die Erstlingsmilch von der ersten Woche nach der Entbindung ungenügend und führt häufig zu einem Darmkatarrh, allein eine 2—3monatliche Amme kann ohne Schaden für ein 6, 7 und 8 Monate altes Kind genommen werden. Wenn dieselbe die genügende Menge Milch besitzt, so pflegt ein solches Kind zu gedeihen, insbesonders wenn dasselbe infolge einer vorausgegangenen Darmerkrankung oder der künstlichen Ernährung früher in der Körpergewichtszunahme im Rückstande war.

6. Diätetik der natürlichen Ernährung.

Zum Gelingen der natürlichen Ernährung ist die strenge Einhaltung von mehreren diätetischen Maßregeln erforderlich, die sich sowohl auf den Säugling als auch auf die den Säugling ernährende Frau beziehen.

Von großer Wichtigkeit zum Gelingen der natürlichen Ernährung ist, die Kinder vom Tage der Geburt an eine gewisse Regelmäßigkeit in den Mahlzeiten zu gewöhnen.

Anzahl der Mahlzeiten.

Die Anzahl der Mahlzeiten und die Zwischenzeiträume, in welchen dieselben erfolgen, sind natürlich nach der Größe der Magencapacität und nach der festgestellten Dauer des Verweilens der Milch im Magen zu bestimmen. Bei neugeborenen Kindern, bei welchen die Magencapacität, wie wir früher gesehen haben, eine sehr geringe ist und bei welchen die Nahrung $1\frac{1}{2}$—2 Stunden im Magen verweilen kann, müssen die Mahlzeiten in Zeiträumen von zwei Stunden gegeben werden, und die Menge der Nahrung kann für eine Mahlzeit bei einem Körpergewicht unter 3 Kgrm. entsprechend der Magencapacität nur 30 Grm., hingegen bei einem Körpergewicht über 3 Kgrm., entsprechend der größeren Magencapacität, 45 Grm. betragen.

Erfahrungsgemäß genügen für ein neugeborenes Kind in der ersten Lebenswoche 8 Mahlzeiten pro Tag und die 24stündige Nahrungsmenge wird deshalb zwischen 240 und 360 Grm. schwanken.

Größe der Mahlzeiten.

Mit dem zunehmenden Alter des Kindes nimmt allmälig die Magencapacität zu und infolge dessen kann die Nahrung im Magen des Kindes länger verweilen als $1\frac{1}{2}$—2 Stunden. Demgemäß müssen die Mahlzeiten in größeren Zwischenzeiten erfolgen und somit wird sich die Zahl der Mahlzeiten vermindern. Entsprechend der

zunehmenden Größe des Magens gestaltet sich allmälig die Nahrungsmenge für die einzelnen Mahlzeiten und die 24stündige Nahrungsmenge größer. Ich will auf Grundlage meiner zahlreichen Beobachtungen in den beifolgenden Tabellen für die einzelnen Lebenswochen die Größe der einzelnen Mahlzeiten, die Zahl derselben und die 24stündige Nahrungsmenge angeben. Wichtig ist in dieser Richtung, das Körpergewicht des Kindes bei der Geburt im Auge zu behalten, da die Nahrungsmenge bei einem niederen Körpergewichte kleiner, bei einem höheren Körpergewichte höher bemessen werden muß.

Tabelle I. Für Kinder, die bei der Geburt ein Körpergewicht unter 3 Kgrm. aufweisen.

Alter des Kindes	Milchmenge pro Mahlzeit in Gramm	Zahl der Mahlzeiten	24stündige Nahrungsmenge in Gramm
1. Woche	30	8	240
2. „	40	8	320
3. „	55	8	440
4. „	70	7	490
5. „	85	7	595
6. „	100	7	700
7. „	115	7	805
8. „	125	7	875
9.—12. Woche	130—140	7	910—980
12.—16. „	130—140	7	910—980
16.—20. „	140—150	7	980—1050
20.—24. „	150—170	6	900—1020

Tabelle II. Für Kinder, die bei der Geburt ein Körpergewicht über 3 Kgrm. aufweisen.

Alter des Kindes	Milchmenge pro Mahlzeit in Gramm	Zahl der Mahlzeiten	24stündige Milchmenge in Gramm
1. Woche	45	8	360
2. „	55	8	440
3. „	65	8	520
4. „	75	8	600
5. „	90	7	630
6. „	105	7	735
7. „	120	7	840
8. „	130	7	910
9.—12. Woche	140	7	980
12.—16. „	150	7	1050
16.—20. „	170	6	1020
20.—24. „	180	6	1080
24.—30. „	190	6	1140
30.—34. „	200	6	1200

Die in den angeführten Tabellen angegebenen Zahlen stimmen nicht mit jenen experimentell gefundenen von AHLFELD, HÄHNER, CAMERER, PFEIFFER, FEER und vielen Anderen überein. Allein die Angaben der verschiedenen Autoren sind nur auf wenig Fällen fußend und infolge dessen so verschieden, daß aus denselben keine sicheren Normen abgeleitet werden können. Als

Beispiel will ich hier die von CAMERER angegebenen abgerundeten täglichen Milchmengen angeben.

1. Tag	30 Grm.	9. Woche	817 Grm.
2. „	130 „	10. „	850 „
3. „	240 „	11. „	764 „
4. „	290 „	12. „	767 „
5. „	330 „	13. „	819 „
6. „	365 „	14. „	829 „
7. „	400 „	15. „	838 „
Mitte der 2. Woche	450 „	16. „	843 „
Ende „ 2. „	500 „	17. „	851 „
3. Woche	497 „	18. „	875 „
4. „	584 „	19. „	872 „
5. „	653 „	20. „	820 „
6. „	734 „	21. „	862 „
7. „	780 „	22. „	848 „
8. „	803 „		

Es ist wohl selbstverständlich, daß solche Durchschnittszahlen nicht übereinstimmen: auch darf man sich nicht vorstellen, daß die Säuglinge de facto die hier angeführte, für das Alter der Kinder entsprechende Menge Milch regelmäßig pro Mahlzeit bekommen. Es ereignet sich eben, daß die Kinder bei einzelnen Mahlzeiten entweder weniger oder mehr trinken, als hier angegeben wurde, trotzdem gestaltet sich die 24stündige Menge nahezu genau so wie wir in den oben angeführten Tabellen angegeben haben.

Dauer der Mahlzeit.

Um die vom Kinde getrunkene Milchmenge zu controliren oder, besser gesagt, um die Dauer der Mahlzeit festzustellen, räth man, das Kind vor und nach dem Trinken zu wägen. Es ist wohl richtig, daß man auf diese Weise die getrunkene Milchmenge genau feststellen und vielleicht durch Beobachtung bestimmen kann, innerhalb welcher Zeit das Kind ein bestimmtes Quantum Milch aus der Brust aussaugt; allein alle diese Bestimmungen sind nur approximative Schätzungen, die bei jeder Mahlzeit verschieden ausfallen, weil die Kinder einmal rasch und ausgiebig, einmal langsam und nicht ausgiebig saugen.

Abgesehen davon, daß das stetige Wägen der Kinder vor und nach der Mahlzeit mühsam und bei den Müttern häufig sehr aufregend wirkt, ist diese Manipulation nur zeitweise anwendbar, wenn man den Verdacht hat, daß die vorliegende Milchmenge eine unzureichende ist. Sonst ist es besser, wenn die Dauer der Mahlzeit vom Säugling selbst bestimmt wird, wobei zu beachten ist, daß, sobald das Kind die Brust ausläßt, die Mahlzeit zu Ende ist, und daß es nicht zulässig ist, nachdem das Kind die Brust ausgelassen hat, nochmals die Brust zu geben. Ich pflege die Kinder an der Brust zu lassen, bis das Kind dieselbe zurückweist — erfahrungsgemäß beträgt die Dauer einer solchen Mahlzeit 5—15 Minuten. Um jede Ueberfütterung zu vermeiden, ist bei jeder Mahlzeit dem Kinde nur eine Brust zu reichen, wobei bei der einen Mahlzeit die eine, bei der folgenden Mahlzeit die andere Brust dem Kinde gereicht wird.

Es ist wohl selbstverständlich, daß die wiederholte Darreichung der Brust, unmittelbar nachdem das Kind zu trinken

aufgehört hat, vermieden werden muß, weil sie nur geeignet ist. eine Verdauungsstörung hervorzurufen. Eine ebenso wichtige Maßregel ist es, in der Nacht nach Möglichkeit dem Kinde die Brust nicht zu reichen, weil man dadurch Mutter und Kind gewöhnt, während der Nacht zu schlafen.

Reinigung der Brust.

Vor der Darreichung der Brust ist es nothwendig, die Warze und den Warzenhof zu waschen, um eine etwaige Uebertragung von Mikroben auf das Kind zu verhüten.

Ebenso erfordert die Mundhöhle des Säuglings die größte Reinlichkeit und zu diesem Behufe ist mehrere Male des Tages der Mund des Kindes sorgfältig zu waschen.

Indicationen zur Unterbrechung des Sauggeschäftes.

Am Schluß der diätetischen Maßregeln, die den Säugling betreffen, will ich noch die Indicationen in Betracht ziehen, die eine Unterbrechung des Stillens nothwendig machen.

I.

Viele Aerzte pflegen den Eintritt der Menstruation als einen Vorgang zu betrachten, welcher eine sofortige Unterbrechung des Stillens erfordert. Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch die durch den Eintritt der Menstruation bedingten Veränderungen der Milch angeführt. Da dieselben nicht constant sind und in jenen Fällen, wo Veränderungen der Milch eintreten, dieselben vorübergehend sind, so wird man nur in seltenen Fällen genöthigt sein, das Stillen des Kindes zu unterbrechen. Nur in jenen Fällen, wo die Menstruation frühzeitig eintritt, regelmäßig sich einstellt und mehrere Tage andauert, wo also infolge dessen die bei der Besprechung der Frauenmilch erwähnten Veränderungen eintreten, wird man einen Wechsel der Nahrung vornehmen, sobald das Kind infolge der erwähnten Veränderungen der Milch nicht an Körpergewicht zunimmt.

II.

Der Eintritt einer Schwangerschaft bei der stillenden Frau macht die sofortige Unterbrechung des Stillens nothwendig.

III.

Fieberhafte acute Krankheiten pflegen, wie wir bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt haben, durch die Abnahme der Milch das Stillen unmöglich zu machen. Leichte Erkrankungen der stillenden Frau, wie eine Angina, ein Magenkatarrh, ein Darmkatarrh etc., geben keinen Grund zum Unterbrechen des Stillens. Es läßt sich allerdings nicht leugnen, daß infolge einer derartigen Erkrankung die Milchmenge und der Wassergehalt der Milch abnehmen und daß infolge dessen Beschwerden beim Säugling auftreten.

Nichtsdestoweniger ist es mit Rücksicht darauf, daß solche Beschwerden vorübergehend sind, nicht gerechtfertigt, einen Wechsel der Nahrung vorzunehmen.

IV.

Es ist selbstredend, daß in allen Fällen, wo das Kind infolge ungenügender Menge oder schlechter Beschaffenheit der Frauenmilch nicht gedeiht, ein Wechsel der Nahrung vorgenommen werden muß.

Wir haben oben bei der Betrachtung der Veränderungen der Frauenmilch erwähnt, daß die Nahrung der betreffenden Frau einen wesentlichen Einfluß auf die Beschaffenheit der Frauenmilch ausübt. Hieran reiht sich die Frage, auf welche Weise soll die

Diät der stillenden Frau.

Diät einer stillenden Frau geregelt werden?

Es herrschen in dieser Richtung eine Menge Vorurtheile. Nachdem bekanntlich die Milch aus dem Blute bereitet wird, so ist es selbstverständlich, daß nur eine kräftige, leicht verdauliche Kost für eine stillende Frau zweckmäßig ist. Eine säugende Frau gibt täglich ein gewisses Quantum Milch an das Kind ab, welches der Blutmasse und der Ernährung der betreffenden Frau entzogen wird. Es ist wohl klar, daß für den Aufbau des Körpers der stillenden Frau das auf diese Weise entstandene Deficit an Nahrungszunahme durch eine gesteigerte Zunahme von Nahrungsmitteln ersetzt werden muß. Die Ernährung einer nicht arbeitenden und nicht säugenden Frau verlangt täglich 85 Grm. Eiweiß, 30 Grm. Fett und 300 Grm. Kohlehydrate. Von diesen Bestandtheilen werden zur Bereitung der Milch bei einer fünfmonatlichen Amme 20 Grm. Eiweiß, 31 Grm. Fett und 48 Grm. Zucker verwendet. Dieser Verlust muß somit ersetzt werden. Daraus ergibt sich, daß im Allgemeinen eine stillende Frau mehr Nahrung zu sich nehmen und hiebei vielleicht mehr Mahlzeiten einhalten muß als eine nicht stillende Frau. Hiebei ist jedoch jede unzweckmässige Ueberernährung zu vermeiden, weil dieselbe sehr nachtheilig wirkt. Was nun die Wahl der Nahrungsmittel betrifft, so wird man stets an dem Grundsatz festhalten, eine Nahrung, bei welcher früher die Säugende am besten gediehen ist, nicht zu ändern, sondern nur einen Zuschlag von etwas eiweißhaltiger Nahrung zu reichen.

Insbesonders ist dies wichtig bei Landammen, die früher eine einfache Kost gewohnt waren. Die beste Amme kann in kurzer Zeit durch eine fehlerhafte, namentlich zu fette oder übermäßig stickstoffreiche Kost zum Säugegeschäfte untauglich gemacht werden. Was nun die Wahl der Speisen selbst betrifft, so kann man, da wir keine Speisen kennen, die die Milchsecretion mehr als andere fördern, alle gewohnten Nahrungsmittel verabreichen. Eine stillende Frau kann Alles genießen, nur sind schwer verdauliche Speisen und eine übermäßige Menge von Nahrungsmitteln zu vermeiden, weil durch dieselben leicht eine Verdauungsstörung erzeugt werden könnte, die von Nachtheil auf die Milchsecretion ist. Erfahrungsgemäß sind zu meiden Salina als Abführmittel, auch übermäßiger Genuß von Kochsalz. ätherische Oele und starke Gewürze. Ebenso übermäßiger Genuß von Obst und stark angesäuerten Speisen, Käsearten, Krebse, Austern etc. Eine fernere Regel bei der Diät der säugenden Frau ist, um die Eßlust rege zu halten, bei der Wahl der Speisen eine häufige Abwechslung eintreten zu lassen. Ebenso ist es nothwendig, einer Amme eine gemischte Kost zu geben, da eine ausschließliche Eiweißnahrung oder übermäßige Ernährung vorwiegend aus Amylaceis schädlich ist. Mäßige Fettquantitäten sind zulässig, sogar erwünscht.

Was die Frage der Getränke betrifft, so ist vor allem nothwendig, daß eine säugende Frau viel Getränke zu sich nehme, um die durch die Bereitung der Milch verbrauchte Flüssigkeit zu ersetzen. Es wurde von vielen behauptet, daß gewisse Getränke die Milchsecretion fördern. Eine solche Behauptung ist jedoch bis

jetzt durch experimentelle Beobachtungen nicht bestätigt worden. Der Zweck, welcher durch gesteigerte Darreichung von Getränken erreicht wird, besteht unbeschadet der Qualität der Getränke ausschließlich darin, dem Organismus die durch die Milchbereitung nothwendig gewordene Wassermenge darzubieten. War eine stillende Frau deshalb nur an Wasser gewöhnt, so genügt das Wasser als solches, wenn es in genügender Quantität genossen wird, um die für die Milchsecretion nothwendige Wassermenge zu liefern. In Süddeutschland und in Oesterreich pflegt man den stillenden Frauen Bier zu geben. Man betrachtet das Bier als ein Getränk, welches die Milchsecretion fördert. Wie wir bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt haben, soll das Bier nach den Beobachtungen von König nicht allein die Milchabsonderung fördern, sondern auch eine fettreiche Milch zur Folge haben.

Siebert hat in neuerer Zeit auf die Schädlichkeit des Biergenusses aufmerksam gemacht. Allein Siebert's Ansicht hat nur bei übermäßigem Genuß von Bier und einer stark alkoholhältigen Biergattung Giltigkeit. Nach meiner Erfahrung ist gegen den Genuß von Bier von Seite der stillenden Frauen nichts einzuwenden, wenn dieselben früher daran gewöhnt waren, wenn nur schwach alkoholhältige Biere gegeben werden, und wenn das Bier nicht in übermäßiger Weise genossen wird.

Dasselbe gilt für den Genuß von Wein, wobei nur leichte Weine und in entsprechender Menge zu gestatten sind. Viele Fachgenossen halten den Genuß von kohlensäurehaltigen Getränken, wie Sodawasser, Champagner, für stillende Frauen für schädlich.

Außer der Nahrung wirkt eine passende Bewegung in der freien Luft sehr vortheilhaft auf die Milchsecretion.

Um zu entscheiden, wie lange Säuglinge mit Frauenmilch genährt werden sollen und wie die spätere Ernährung sich zu gestalten hat, halten wir es für nothwendig, die physiologische Entwickelung der Verdauungsorgane im Säuglingsalter näher kennen zu lernen. *Einleitung.*

Wir werden daher

1. die Dentition,
2. die weitere Entwickelung der Verdauungsorgane,
3. die Entwöhnung,
4. die Ernährung nach derselben

besprechen.

I. Die Dentition.

Die wichtigste Veränderung der Mundhöhle ist durch den Durchbruch der Zähne bedingt. Wir müssen uns deshalb mit dem Vorgange der Dentition näher befassen.

Alle jene Vorgänge, welche die Entwickelung der Zähne bis zum Sichtbarwerden derselben begleiten, werden als Zahndurchbruch, Dentition, bezeichnet.

Der Proceß des Zahndurchbruches erfolgt bei Kindern zweimal, und zwar bildet der Durchbruch der Milchzähne die erste Dentition, während der Durchbruch der bleibenden Zähne als zweite Dentition oder Zahnwechsel bezeichnet wird.

Erste Dentition. Milchzähne. Die Art der ersten Dentition wird wesentlich durch die Ernährung und Constitution des Kindes beeinflußt. Bei gut genährten, kräftigen und normal entwickelten Kindern erfolgt der Durchbruch der Milchzähne regelmäßig, während bei schlecht genährten und durch Krankheiten in ihrer Entwickelung gestörten Individuen bei der ersten Dentition zahlreiche Anomalien beobachtet werden.

Entwickelung der Milchzähne. Die Zahnentwickelung beginnt bereits beim siebenwöchentlichen Fötus. Zu dieser Zeit wachsen die gegenüberliegenden

äußeren und inneren Ränder der Kiefer rascher und wird durch das langsamere Wachsthum des mittleren Kiefertheiles eine Furche gebildet, in welche das die Kieferränder bedeckende Epithel hineingezogen wird; so entsteht die Zahnfurche. Diese Furche wird vorwiegend in ihrem unteren Theile mit dem Wachsthum der Kiefer größer. Die Epithelialzellen, welche die Furche ausfüllen, vermehren sich dabei und bilden auf diese Weise den Schmelzkeim.

Mit dem Zusammenwachsen der Kieferränder wird die Schichte des Epithels der Mundhöhle, welche mit dem Schmelzkeim verbunden ist, abgetrennt und die sich bildenden Zähne werden von der Mundhöhle abgeschlossen.

Vom Boden der Zahnfurche entstehen Papillen, die sogenannten Zahnkeime, welche von dem Schmelzkeim bedeckt werden.

Zwischen den einzelnen Schmelzkeimen entstehen bindegewebige Scheidewände, welche die ersteren umgeben und so bindegewebige Säckchen bilden, welche die Schmelzkeime abschließen. Auf diese Weise kommen die Zahnsäckchen der Milchzähne zustande. Beim elfwöchentlichen Fötus sind dieselben bereits für alle zwanzig Milchzähne angelegt.

Die Verkalkung der Zahnsäckchen der Milchzähne erfolgt im fünften Schwangerschaftsmonate, um welche Zeit auch die Säckchen für die bleibenden Zähne an der hinteren Wand der Milchzahnsäckchen sich entwickeln.

Verkalkung der Milchzähne.

Die Verkalkung der Milchzähne beginnt mit dem Rande der Schneidezähne und den Erhöhungen der Backenzähne.

Bei der Geburt des Kindes sind die Kronen der Schneidezähne schon vollständig, jene der Eckzähne bis zu zwei Drittel und jene der Backenzähne bereits zur Hälfte verkalkt.

Die Verkalkung der Milchzahnwurzeln geht nach der Geburt allmälig vor sich, so daß die Wurzeln der Schneide- und Backenzähne bis zum dreizehnten Lebensmonate vollständig verkalkt sind, während die Verkalkung der Wurzeln der Eckzähne erst mit dem zweiundzwanzigsten Lebensmonate ihre Vollendung erreicht.

Es ist einleuchtend, daß die Entwickelung der Zähne theilweise von der Gesundheit der Mutter beeinflußt wird. Wenn während der Schwangerschaft eine bedeutende Ernährungsstörung der Mutter besteht, wird eine mangelhafte Ernährung der Kronen der Milchzähne eintreten. Ebenso werden alle Krankheiten, welche nach der Geburt des Kindes während des Verkalkungsprocesses der Zahnwurzeln auftreten und die Ernährung des Kindes schädigen, eine Unterbrechung des Verkalkungsprocesses der Zahnwurzeln hervorrufen und so eine Störung der ganzen Dentition bedingen. Insbesonders geschieht dies bei Rachitis, wie wir später noch sehen werden.

In diagnostischer Beziehung sind solche Anomalien der Dentition von großem Werthe, da man nach dem Gesetze der Verkalkung der Milchzähne ungefähr die Zeit bestimmen kann, wann eine solche tiefer gehende Ernährungsstörung auf den Organismus eingewirkt hat.

Durchbruch der Milchzähne.

Bei normal verlaufender Verkalkung der Milchzähne erfolgt nach der Geburt die allmälige Ausbildung der Zahnwurzeln, so daß die Milchzähne in verschiedenen Zeiträumen, je nach der eintretenden Verkalkung der Zahnwurzeln, langsam gegen den durch einen Knorpel abgeschlossenen Zahnhöhlenrand des Kiefers vorrücken. Infolge dieser Vorrückung der Milchzähne atrophirt der den betreffenden Alveolus des Kiefers verschließende Knorpel und gleichzeitig die obere Wand des Zahnsäckchens. Sodann fangen die Milchzähne an. stark gegen das darüber gespannte Zahnfleisch zu pressen. Dieses verdünnt sich allmälig und gibt schließlich dem Drucke nach, bis endlich der Milchzahn als eine weiße Kante zwischen dem gerötheten Zahnfleisch hervortritt.

Zuweilen atrophirt der Knorpel schon einige Tage früher, bevor die Krone des Zahnes das Niveau des Zahnfleisches erreicht hat. Der Zahn ist in solchen Fällen nicht sichtbar, kann aber gefühlt werden.

Der Zeitpunkt, in welchem die ersten Zähne durchbrechen, ist nach der Race verschieden. Nach den vorliegenden Berichten zahnen gesunde Kinder romanischer Race durchschnittlich früher als jene deutscher oder angelsächsischer Abkunft. Nach CANTANI erfolgt der erste Zahndurchbruch bei Kindern in Neapel regelmäßig nach vollendetem sechsten Lebensmonate, in Deutschland und Oesterreich ereignet sich dies gewöhnlich im siebenten Monate, während bei Kindern in England und Rußland der erste Zahndurchbruch am häufigsten im achten Lebensmonate beobachtet wird.

Auch die Constitution und Ernährung des Kindes üben einen wesentlichen Einfluß auf den Zeitpunkt aus, in welchem der Durchbruch der ersten Zähne erfolgt. Kräftige Brustkinder zahnen zumeist früher als schwächliche. Die Zeit und Reihenfolge, in welcher die Zähne hervortreten, hängt mit der Zeit, binnen welcher die Verkalkung der Wurzel vollendet ist, zusammen.

Nachdem die Verkalkung der Zahnwurzeln bei den einzelnen Zahngruppen in verschiedenen Perioden vollendet wird, so ist es klar, daß auch die Zähne nur gruppenweise und in verschiedenen Perioden durchbrechen können. Allerdings ist die Zeit- und Reihenfolge, in welcher dies geschieht, keine absolut constante, was durch die eintretenden Störungen in der Verkalkung der Zahnwurzeln seine natürliche Erklärung findet.

Bei gesunden Kindern, bei welchen der Vorgang der Verkalkung der Zahnwurzeln keine Unterbrechung erleidet, beobachtet man den Durchbruch der Milchzähne in folgender Zeit- und Gruppenreihe:

I. Gruppe. Zwischen dem 4. und 7. Monate; am häufigsten in Oesterreich im 7. Monate. Zwei mittlere Schneidezähne erscheinen ziemlich gleichzeitig am Unterkiefer. Sonach Pause von 3 bis 9 Wochen.

II. Gruppe. Zwischen dem 8. und 10. Monate; am häufigsten in Oesterreich im 9. Monate. Vier obere Schneidezähne erscheinen

in kurzer Aufeinanderfolge von wenigen Wochen; zuerst die beiden mittleren, dann die seitlichen. Pause von 6—12 Wochen.

III. Gruppe. Zwischen dem 12. und 15. Monate; am häufigsten in Oesterreich im 13. oder 14. Monate. Vier erste Backenzähne und zwei untere seitliche Schneidezähne erscheinen auf einmal, und zwar zuerst die Backenzähne im Oberkiefer; dann die unteren Schneidezähne und zuletzt die Backenzähne des Unterkiefers. Pause bis zum 18. Monate.

IV. Gruppe. Zwischen dem 18. und 21. Monate; am häufigsten in Oesterreich im 19. oder 20. Monate. Es erscheinen die vier Eckzähne, auch Augenzähne genannt, zwei im Ober- und zwei im Unterkiefer. Pause von 2—3 Monaten.

V. Gruppe. Zwischen dem 20. und 30. Monate; in Oesterreich im 21.—22. Monate. Vier zweite Backenzähne.

Mit dem Durchbruch der 20 Milchzähne ist die erste Dentition vollendet.

Begleiterscheinungen des Durchbruches der Milchzähne.

Die Schneidezähne zeigen den leichtesten Durchbruch; in der Mehrzahl der Fälle brechen dieselben ganz unvermerkt durch. Auch die Backenzähne veranlassen nur ausnahmsweise geringfügige locale Beschwerden. Infolge der Reizung und Quetschung des Zahnfleisches kann das Kauen etwas schmerzhaft werden, weshalb die Kinder sich weigern, Nahrung zu nehmen. Sie sind zu dieser Zeit launenhaft, weinerlich, mißmuthig. Bei mangelhafter Pflege der Mundhöhle kann an der Durchbruchsstelle des Zahnfleisches eine aphthöse Entzündung entstehen, die sich über die Zunge und die übrige Mundschleimhaut ausdehnen kann. Die Eckzähne verursachen nur selten eine leichte Entzündung an der Durchbruchsstelle des Zahnfleisches. Die im Volke angenommene katarrhalische Entzündung der Conjunctiva infolge des Durchbruches der Eckzähne ist nicht begründet. Der Durchbruch der hinteren Backenzähne verläuft ohne locale Beschwerden.

Die Symptome der normalen Dentition bestehen somit in einer leichten Röthung und Schwellung der betreffenden Partien des Zahnfleisches, wo die Zähne durchbrechen sollen. Hiezu kommt eine leichte weißliche Färbung dieses Gewebes, die durch den Druck des durchbrechenden Zahnes bedingt ist. Infolge dieser Erscheinungen ist die befallene Schleimhautpartie sehr empfindlich und häufig tritt auch eine leichte Vermehrung der Speichelsecretion ein.

Es wird von vielen Seiten behauptet, daß der Widerstand des Zahnfleisches gegen den Durchbruch der Zähne bei dem Reichthum des Zahnfleisches an Nerven Schmerzen verursache und daß, um solche Schmerzen zu verhüten, in einzelnen Fällen das Durchschneiden des Zahnfleisches nothwendig sei. Eine solche Ansicht ist unrichtig. Da die Atrophirung des Zahnfleisches nur allmälig vor sich geht und dies im Verlaufe von mehreren Monaten stattfindet, so kann dieselbe nur in schmerzloser Weise sich entwickeln. Dies wird durch die tägliche Erfahrung und durch den Umstand bestätigt, daß die Eltern vom Zahndurchbruch gewöhnlich

überrascht werden. Auch dürfte es im concreten Falle sehr schwer sein, die sichere Diagnose zu machen, daß der Zahn den Widerstand des Zahnfleisches nicht überwinden kann, und man läuft Gefahr, Einschnitte zu machen an Stellen des Zahnfleisches, an welchen kein Zahndurchbruch bevorsteht. Endlich ist die Vornahme von Einschnitten in das Zahnfleisch unzweckmäßig, weil dadurch Narben gesetzt werden, welche den Zahndurchbruch erschweren.

Nach unserer Auffassung sind alle angegebenen Methoden, das Zahnfleisch zu diesem Behufe zu durchschneiden, verwerflich. Bekanntlich räth man bei den Schneidezähnen die Vornahme eines einfachen Einschnittes parallel mit dem Kieferrande, bei den Backenzähnen eines Kreuzschnittes und bei den Eckzähnen eines Kreuzschnittes und nach dem Sichtbarwerden der Spitze eines Seitenschnittes vorne und hinten.

Anomalien der ersten Dentition.

Wir wollen hier noch die Anomalien der ersten Dentition kurz in Betracht ziehen.

Dentitio praematura.

Da haben wir zunächst die sogenannte Dentitio praematura. Von frühzeitiger Dentition spricht man, wenn das Kind mit bereits fertigen Zähnen auf die Welt kommt oder wenn der Zahndurchbruch vor dem vierten Lebensmonate stattfindet.

Es ist selten, daß Neugeborene mit Zähnen auf die Welt kommen. In der Literatur finden wir jedoch mehrere derartige Fälle verzeichnet, darunter von historisch berühmten Persönlichkeiten, so von Richard III., Mirabeau und Cardinal Mazarin, welcher mit vier Zähnen geboren wurde und Ludwig XIV., welcher mit drei Zähnen auf die Welt kam.

Die bereits im intrauterinen Leben durchgebrochenen Zähne sind verschieden beschaffen.

In einer Reihe von Fällen sitzen die Zähne lose im Zahnfleisch und besitzen keine Wurzeln; sie sind somit das Product einer oberflächlichen Organisirung des Zahnkeimes oder einer mangelhaften Schließung des Zahnsäckchens bei defecter Zahnfleischbildung, demnach Hemmungsbildungen. Solche Zähne gehen bald zu Grunde und haben für die betreffenden Kinder nur Nachtheile. Sie bilden ein Hinderniß für das Saugen und müssen entfernt werden.

Bei der Extraction solcher Zähne ist Vorsicht geboten, da leicht starke Blutungen eintreten. Am besten ist es, behufs Entfernung von derlei Zähnen die erste Woche abzuwarten.

In einer anderen Reihe von Fällen sind die Zähne vollkommen ausgebildet. Ihr Durchbruch erfolgt auch bei der Frühreife in derselben Reihenfolge wie bei der normalen Dentition. es kommen also zuerst die Schneidezähne des Unterkiefers, dann jene des Oberkiefers, später die Backenzähne und zuletzt die Augenzähne.

In allen diesen Fällen liegt ein gesteigerter oder verfrühter physiologischer Proceß vor und kann dieser Proceß sowohl bei kräftigen als schwachen Kindern beobachtet werden.

Auffälligerweise kommt diese frühzeitige Zahnung oft bei kranken, und zwar mit Hydrocephalus chronicus behafteten Kindern zur Beobachtung.

Die nähere Ursache der Dentitio praematura ist bis jetzt noch nicht erforscht.

Dentitio tarda.

Die Dentitio tarda besteht entweder in einem verspäteten Eintritt des ganzen Zahnungsprocesses oder in einer Verspätung des Durchbruches der weiteren Zahngruppen, nachdem die ersten normalmäßig erschienen sind. Beide Arten können einzeln beobachtet werden, zuweilen kommen sie combinirt vor.

Zu der ersten Art der verspäteten Dentition gehören jene Fälle, in welchen die ersten Milchzähne erst im dritten Lebensjahre durchbrechen, oder jene noch selteneren Fälle, in welchen die ersten Zähne im 11., ja selbst im 21. Lebensjahre erscheinen. Als theilweise hieher gehörig müssen wir noch jene seltenen Ausnahmen erwähnen, in welchen zeitlebens gar kein Zahn zum Vorschein kommt. Es wird dies z. B. von dem berühmten Feldherrn Pyrrhus berichtet. Wir hatten vor drei Jahren unter unseren Spitalskranken ein sechsjähriges Kind ohne Zähne. Der Grund hiefür liegt bisweilen in dem Ausbleiben der Bildung der Zahnkeime oder Zerstörung derselben infolge von Erkrankungen. In unserem Falle waren die Kieferränder dünn und scharf und fehlten die zur Aufnahme der Zähne nothwendigen Alveolen.

Zuweilen erfolgt der erste Zahndurchbruch bei gesunden Kindern erst im 10. Monat. In solchen Fällen ist die Dentition nur dann als pathologisch anzusehen, wenn auch Unregelmäßigkeiten in der Bildung der weiteren Zahngruppen eintreten.

Es gibt Familien, bei deren Kindern die ersten Zähne gewöhnlich erst im 10. Lebensmonate durchbrechen und trotzdem der Durchbruch der weiteren Zahngruppen regelrecht vor sich geht.

Die häufigsten Ursachen der verspäteten Dentition sind constitutionelle Erkrankungen, vorwiegend Rachitis und Syphilis.

In der Mehrzahl der Fälle, wo die Rachitis sich vor der Dentition entwickelt, läßt der Zahndurchbruch bis zum 12., ja 18. Lebensmonate auf sich warten und dann erscheinen die Zähne in einer von der gewöhnlichen Ordnung verschiedenen Reihenfolge, so daß manchmal zuerst fünf Schneidezähne, dann die Backenzähne oder zugleich die Augenzähne durchbrechen.

Wenn die Rachitis erst nach dem Durchbruch der ersten Zähne auftritt, so entstehen Pausen zwischen dem Durchbruch der einzelnen Zahngruppen, die eine förmliche, durch mehrere Monate andauernde Unterbrechung der Dentition darstellen. Bekanntlich werden die durchgebrochenen Zähne infolge der durch die Rachitis bedingten mangelhaften Verkalkung der Zahnwurzeln leicht cariös und fallen aus.

Dentition bei fieberhaften acuten Erkrankungen.

Nach den Erfahrungen vieler Autoren können fieberhafte Erkrankungen den Zahndurchbruch beschleunigen, wenn eine solche Krankheit das betreffende Individuum zur Zeit des Zahndurchbruches befällt. Der Einfluß der fieberhaften Erkrankungen auf den Zahndurchbruch ist nach unserer Erfahrung nicht constant und es gehören jene Fälle, in denen im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung eine größere Anzahl von Zähnen durchbricht,

zu den seltenen. Die Zähne erscheinen dann wohl in verschiedener Ordnung und viel rascher, als dies im gesunden Zustande geschehen würde.

Ebenso häufig macht man die Erfahrung, daß acute Erkrankungen eine Verspätung der Dentition hervorrufen. Es kommt vor, daß bei Kindern, welche bislang normal gezahnt hatten, unmittelbar nach dem Ausbruch der acuten Krankheit und der dadurch bedingten Ernährungsstörung eine Verzögerung im Durchbruche der nächsten Zahngruppe eintritt.

Bei zahnenden Kindern können locale Processe der Mundschleimhaut durch Zerstörung des Zahnfleisches das rasche Durchbrechen der Milchzähne bedingen.

Abweichungen in der Richtung der Zähne kommen oft vor. Zuweilen beobachtet man eine Drehung der mittleren und der seitlichen Schneidezähne, was sowohl die Wurzel als auch die Krone betrifft.

Ob solche Anomalien der Dentition bei Kindern Beschwerden hervorrufen, ist eine Frage, die stets Gegenstand der Controverse unter den Kinderärzten war.

Dentitio difficilis.

Die sogenannte Dentitio difficilis der älteren Kinderärzte wurde von jeher und erst in der jüngsten Zeit von Kassowitz bestritten; ich will hier nur in Kürze erwägen, ob man nach dem heutigen Stande der Forschung berechtigt ist, Erscheinungen der Dentitio difficilis anzunehmen. Daß es im Verlaufe der Dentition zu einer Stomatitis catarrhalis oder ulcerosa kommen kann, wird wohl Niemand bestreiten können. Ob man aber berechtigt ist, eine solche Erkrankung von dem Durchbruch der Zähne abzuleiten, ist immerhin fraglich.

Wenn auch zugestanden werden muß, daß Röthung und Schwellung des Zahnfleisches, vermehrte Speichelsecretion, Geschwüre mit gelbem, speckigem Grund an der Zunge vorkommen und daß dies bei mangelhafter Mundpflege zur Zeit der Dentition häufiger auftritt als außer dieser Zeit, so ist damit doch nicht bewiesen, daß die Zustände dem Zahndurchbruch ihre Entstehung verdanken.

Die während der Dentition beobachteten Bronchialkatarrhe, Darmkatarrhe etc. können auch nicht mit der Dentition in Zusammenhang gebracht werden. Es ist wohl richtig, daß zur Zeit der Dentition infolge Nahrungswechsels und der physiologischen Entwickelung des Darmes Darmkatarrhe auftreten. Dieselben haben jedoch ihre Begründung nicht in dem Durchbruch der Zähne, ebensowenig in dem Verschlucken von Speichel, wie vielfach angegeben wird, sondern in der unpassenden Nahrung und in der physiologischen durch die Entwickelung des Darmes bedingten erhöhten Reizbarkeit.

Hautausschläge, wie Ekzem, Lichen urticatum, Impetigo, Urticaria etc., die häufig gleichzeitig mit dem Durchbruch einzelner Zahngruppen auftreten, sind nur zufällige Complicationen und können somit bei genauer Beobachtung mit der Dentition nicht in Zusammenhang gebracht werden.

Ob infolge Durchbruches der Zähne Convulsionen auftreten können, ist ebenso fraglich, wiewohl viele Autoren dies behaupten. Es ist nicht zu leugnen, daß die Kinder während des Zahnens eine erhöhte Reizbarkeit zeigen. Es treten einzelne Muskelzuckungen auf: die Kinder schlafen oft mit halboffenen Augen, mit nach aufwärts gedrehten Bulbis; sie bekommen infolge der Zuckungen der Gesichtsmuskeln einen veränderten Gesichtsausdruck, eine lachende, eine weinende Miene; sie fahren auch wegen Zuckungen in den Extremitäten im Schlafe auf. Allein derartige Erscheinungen werden bei ganz gesunden Kindern in der gleichen Weise beobachtet und sind eben nicht die Folge der Zahnung, sondern der erhöhten Reflexthätigkeit, welche dieser Altersperiode eigenthümlich ist.

In jüngster Zeit wurde auch behauptet, daß der Durchbruch der Zähne stets mit einer Erhöhung der Temperatur einhergehe; es liegen insbesondere von TEDESCHI diesbezügliche Temperaturmessungen vor. Nach meiner Erfahrung beobachtet man eine Temperatursteigerung nur dann, wenn der Zahndurchbruch mit einer Stomatitis complicirt ist. Das Fieber ist dann nur ein Symptom der Stomatitis und hat mit dem Zahndurchbruch direct nichts zu thun.

Diätetische Pflege der Milchzähne

Bevor wir in die Besprechung der zweiten Dentition eingehen, seien noch einige kurze Winke über die diätetische Pflege der Milchzähne hinzugefügt.

Als Hauptregel während der Dentition gilt, durch keinerlei Mittel in den Zahnungsproceß einzugreifen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist das vielfach übliche Kauen harter Gegenstände, das Bestreichen der Schleimhaut mit sogenannten erweichenden Mitteln etc. als schädlich zu bezeichnen. Die einzige nothwendige Maßregel besteht in der Reinhaltung der Mundhöhle. Die Mundhöhle soll während der Dentition mehrere Male des Tages ausgewaschen werden.

Zu diesem Behufe verwendet man ein antiseptisches Mundwasser. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Acid. borac. 3·00,
Aq. font. dest. 200·00,
Tinct. Myrrh. 2·00.
D. S. Mundwasser.

Oder:

Rp. Natr. salicyl. 3·00,
Aq. font. dest. 200·00,
Tinct. Myrrh. 2·00.
D. S. Mundwasser.

Nach erfolgtem Durchbruche der Milchzähne sind die vorhandenen Zähne täglich mittels einer weichen Zahnbürste entweder

mit obigen Mundwässern oder mit Hilfe eines von ZSIGMONDY als zweckmäßig angegebenen Zahnpulvers zu reinigen, und zwar:

Rp. Magn. carbon. 5·00,
Cret. alb. praep.
Natr. salicyl. aa. 15·00,
Ol. Menth. pip. gtt. VI.
D. S. Zahnpulver für Kinder bis zu 1 Jahr.

Oder:

Rp. Magnes. carbon.,
Sapon. med. aa. 10·00,
Pulv. oss. Sepiae 80·00,
Ol. Menth. pip. gtt. VI.
D. S. Zahnpulver für Kinder von 1—2 Jahren.

Cariöse Milchzähne müssen erhalten werden und ist dem weiteren Umsichgreifen der Caries durch Plombiren der Zähne vorzubeugen. Wenn infolge von Caries der Zähne ein übler Geruch in der Mundhöhle entsteht, so ist die sorgfältige Reinigung derselben mit folgendem Mundwasser zu empfehlen:

Rp. Natr. salicyl.,
Natr. phosphor. aa. 2·00,
Aq. font. dest. 300·00,
Ol. Menth. pip. gtt. V.

Wenn das Zahnfleisch leicht blutet, ist Folgendes zu empfehlen:

Rp. Tinct. Guaiac. 10·00,
Spir. vin. rect. 50·00.
D. S. 1/2—1 Kaffeelöffel voll auf ein Glas Wasser zum Reinigen des Mundes.

Damit die bleibenden Zähne in Ordnung und zur richtigen Zeit hervortreten, ist bei der Behandlung der Milchzähne stets an dem Grundsatze festzuhalten, dieselben so lange als möglich zu erhalten. Treten infolge Caries Zahnschmerzen auf, ohne daß es hiebei bereits zu einer Periostitis gekommen wäre, so sind diese Zahnschmerzen durch in die Zahnpulpe gelegte Aetzmittel oder mit Creosot, Carbolsäure, Jodtinctur, Jodoform, Cocain etc. zu stillen und nach dem Aufhören der Schmerzen muß der betreffende Zahn plombirt werden. Die Extraction eines Milchzahnes ist nur dann zulässig, wenn es bereits zur Entzündung der Zahnwurzel mit Periostitis gekommen ist.

Zweite Dentition, Zahnwechsel.

Wir gehen nun zur Besprechung der zweiten Dentition, des sogenannten Zahnwechsels über.

Derselbe beginnt zwischen dem 5. und 6. Jahre mit dem Durchbruch der sogenannten Sechsjahr-Backenzähne und endigt mit dem Durchbruch der Weisheitszähne zwischen dem 18. und 22. Lebensjahre.

Entwickelung der bleibenden Zähne.

Wir haben bereits gesehen, daß die Entwickelung der Zahnsäckchen der bleibenden Zähne schon im 5. Schwangerschaftsmonate an der hinteren Wand der Zahnsäckchen der Milchzähne erfolgt. Die bleibenden Zähne entwickeln sich dann im Laufe des ersten und zweiten Lebensjahres zwischen den Wurzeln der Milchzähne.

Die Verkalkung der Kronen der bleibenden Zähne beginnt gewöhnlich nach Ablauf des ersten Lebensjahres. Zuerst verkalken die Kronen der Schneidezähne und der Sechsjahr-Backenzähne, dann die der Eckzähne und schließlich die der Weisheitszähne, welcher Proceß meist bis zum 10. Lebensjahre vollendet ist. Die Verkalkung der Zahnwurzeln beginnt im 5. Lebensjahre und erreicht bei den Schneidezähnen mit dem 10. Jahre ihr Ende. Bei den Eckzähnen und Backenzähnen dauert die Verkalkung bis zum 12. Lebensjahre und endlich ist jene der Weisheitszähne erst mit dem 16. Lebensjahre vollendet. Durch die Verkalkung der Wurzeln und Kronen erlangen die bleibenden Zähne ihre normale Größe und Form im Kiefer.

Verkalkung der bleibenden Zähne.

Die Qualität der bleibenden Zähne ist von den individuellen Ernährungsverhältnissen zur Zeit ihrer Verkalkung abhängig. Treten zu dieser Zeit beim betreffenden Individuum schwere Erkrankungen auf, die mit bedeutenden Ernährungsstörungen gepaart sind, so erfolgt eine Behinderung der Verkalkung der betreffenden Zähne. Infolge dessen weisen solche Zähne dann vielfache Anomalien auf, sei es an den Kronen, sei es an den Wurzeln, und werden dadurch leicht cariös.

Selbstverständlich sind nur schwere und langwierige Erkrankungen geeignet, einen wesentlich schädlichen Einfluß auf die Ernährung der bleibenden Zähne auszuüben, insbesondere vermögen dies nach unseren Erfahrungen die schweren Infectionskrankheiten in ihrem langwierigen, die Kräfte consumirenden Verlauf, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie etc. Je nachdem der nachtheilige Einfluß zur Zeit der Verkalkung der Kronen oder zur Zeit der Verkalkung der Wurzeln zur Geltung kommt, werden die dadurch an den Zähnen gesetzten Schäden sich verschieden gestalten. In ersterem Falle, bei mangelhafter Verkalkung der Kronen, vermögen solche Zähne den schädlichen chemischen und mechanischen Einflüssen nicht zu widerstehen und werden trotz sorgfältiger Mundpflege leicht cariös. Solche Kinder verlieren dann frühzeitig die Zähne. Machen sich die erwähnten Einflüsse zur Zeit der Verkalkung der Zahnwurzeln geltend, so bleiben solche Zähne weniger resistenzfähig, die Wurzeln entzünden sich häufig, die Zähne werden locker und trotz aller Sorgfalt verlieren wieder solche Kinder dieselben frühzeitig.

Durchbruch der bleibenden Zähne.

Der Durchbruch der bleibenden Zähne geht auf folgende Weise vor sich.

Durch das Wachsthum der bleibenden Zähne schwinden die Wurzeln der Milchzähne, so daß zuletzt nur die Kronen derselben übrig bleiben. Je nach dem Zeitpunkt, in welchem der Verkalkungsproceß der Wurzeln der bleibenden Zähne vor sich geht und folg-

lich ihr Wachsthum in die Länge fortschreitet, werden die Milchzähne locker und fallen aus.

Nachdem dies nun in verschiedenen Perioden geschieht, so wird auch die Atrophirung der Wurzeln der einzelnen Milchzähne nur in den entsprechenden Zeitperioden eintreten. Zuerst lösen sich die beiden mittleren Schneidezähne am Unterkiefer; dann folgen die mittleren Schneidezähne am Oberkiefer u. s w., also in derselben Ordnung. wie der erste Zahndurchbruch erfolgte. Sobald die Krone eines Milchzahnes locker ist, wird durch Kaubewegungen das Zahnfleisch losgelöst und der Zahn häufig vom Kinde selbst entfernt.

Die bleibenden Zähne brechen gewöhnlich in derselben Ordnung wie die Milchzähne hervor, und zwar am häufigsten wie folgt: Zwischen dem 5. und 6. Lebensjahre erscheinen hinter den letzten Milchbackenzähnen vier Sechsjahr-Backenzähne, zwei im Oberkiefer und zwei im Unterkiefer; zwischen dem 7. und 8. Jahre vier mittlere Schneidezähne, zwei im Ober- und zwei im Unterkiefer; zwischen dem 8. und 9. Jahre vier seitliche Schneidezähne in derselben Ordnung; zwischen dem 9. und 10. Jahre die vier ersten kleinen Backenzähne in derselben Ordnung; zwischen dem 10. und 11. Jahre vier hintere kleine Backenzähne; zwischen dem 11. und 13. Jahre die vier Eckzähne; zwischen dem 12. und 13. Jahre vier Zwölfjahr-Backenzähne; zwischen dem 18. und 22. Jahre die vier Weisheitszähne.

Die Sechsjahr-Backenzähne sind die einzigen, die zu einer Zeit durchbrechen, wo noch die Milchzähne vorhanden sind. Sie werden von den Laien häufig für Milchzähne gehalten; wiewohl Jedermann sich vom richtigen Sachverhalt überzeugen kann, wenn man von der Mitte des Kiefers aus sechs Zähne auf jeder Seite findet. Auch sind dieselben durch ihre Lage und Größe leicht von den Milchzähnen zu unterscheiden; ihr Durchbruch verursacht keine Beschwerden. Oft sind sie jedoch weich und werden leicht cariös. Die Erhaltung derselben ist zur Erzielung eines schönen Gebisses dringend zu empfehlen.

Die Schneidezähne im Oberkiefer brechen zuweilen sehr spät durch, ja oft fehlen sie bis zum 12. Lebensjahre. Trotzdem erfolgt ihr Durchbruch später ohne Beschwerden.

Dasselbe gilt auch von den Eckzähnen, die zuweilen um 10 Jahre verspätet zum Vorschein kommen.

Nur beim Durchbruch der Weisheitszähne werden zuweilen Schmerzen beobachtet; auch sind die Unregelmäßigkeiten desselben zahlreiche. In der Regel findet derselbe im 18. Lebensjahre statt. Die Weisheitszähne können aber auch schon früher, im 16. Jahre, oder erst später im 30. Jahre durchbrechen. Im Oberkiefer erfolgt dies ohne Beschwerde. In einzelnen Fällen hat man jedoch die Beobachtung gemacht, daß der Zahn in die Backe hineinwächst; dann muß derselbe natürlich entfernt werden.

Im Unterkiefer kann der Weisheitszahn oft lange, bevor eine Spur desselben sichtbar ist, heftige, tiefliegende Schmerzen im Kieferwinkel verursachen. Dieselben dauern oft wochenlang mit

wechselnder Intensität, bis endlich das Zahnfleisch hinter dem letzten Backenzahn anfängt zu schwellen, sich zu entzünden und infolge Quetschung durch die Zähne schmerzhaft wird. Anläßlich der Entzündung des Zahnfleisches kann noch Fieber hinzukommen und solche Kranke vermögen nur flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

Die Unregelmäßigkeiten der bleibenden Zähne, wie Schiefstellung, Achsendrehung, das Auftreten außer der Reihe etc. will ich hier, als eigentlich in das Gebiet der Zahnheilkunde gehörig, nicht besprechen. Nur möchte ich noch erwähnen, daß zuweilen die Vorderzähne des Unterkiefers vor den Vorderzähnen des Oberkiefers stehen. Als Ursache dieser Unregelmäßigkeiten wird die üble Sitte des beständigen Saugens an den Fingern angesehen, außerdem Schlag, Stoß auf den Mund und Sitzenbleiben der Wurzel der vorhergegangenen Milchzähne. Zuweilen brechen die bleibenden Zähne durch, bevor noch die entsprechenden Milchzähne ausgefallen sind, wodurch eine Doppelreihe von Zähnen entsteht.

Diese kurzen Bemerkungen über die bleibenden Zähne dürften genügen.

2. Die weitere Entwickelung des Verdauungstractes während des Säuglingsalters.

Mundhöhle. Mit dem Durchbruch der Milchzähne werden die Kauwerkzeuge des Kindes allmälig leistungsfähig und dementsprechend nimmt die Absonderung der Mundflüssigkeit zu. Wie wir bereits im früheren Vortrage gehört haben, gestaltet sich die Speichelsecretion von Monat zu Monat reichlicher, so daß dieselbe mit dem 11. Lebensmonate ähnlich wie bei Erwachsenen die zur Einspeichelung der Nahrung nothwendige Menge liefert. Auch das diastatische Ferment des Speichels vermehrt sich in gleicher Weise mit dem zunehmenden Alter des Säuglings, so daß im 11. Lebensmonat die Leistungsfähigkeit des Speichels der Kinder die gleiche wie bei Erwachsenen wird.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß die Mundhöhle mit dem Fortschreiten des Alters des Kindes allmälig aufhört, nur die Function einer Saugpumpe auszuüben und daß dieselbe nach und nach mit dem Durchbruch der Milchzähne befähigt wird, feste Nahrungsmittel aufzunehmen.

Die völlig gleiche physiologische Leistungsfähigkeit wie bei Erwachsenen erlangt die Mundhöhle des Säuglings erst mit dem 20.–24. Lebensmonate, wo das Gebiß der Milchzähne bereits vollständig ist.

Während der Zeit, in der die hier erwähnten functionellen Veränderungen in der Mundhöhle eintreten, kann man entsprechend der langsam vor sich gehenden physiologischen Entwickelung der Mundhöhle nur eine allmälige Aenderung der Nahrung eintreten lassen.

Nachdem die Leistungsfähigkeit der Kauwerkzeuge, wie wir bei der Besprechung der Dentition gesehen haben, erst im 24. Lebensmonate, und die Leistungsfähigkeit des Speichels erst im 12. Lebensmonate die gleiche wie bei Erwachsenen wird, so ergibt sich daraus, daß beim Wechsel der Nahrung anfangs noch vorwiegend die flüssige Form beibehalten werden muß. Erst nachdem die Kinder im Alter von einem Jahre einen halbwegs leistungsfähigen Speichel und entsprechende Kauwerkzeuge besitzen, wird es möglich sein, auch solche Nahrungsmittel zu verwenden, die der flüssigen Nahrung beigemengt, in der Mundhöhle für die Verdauung vorbereitet werden können, bis man schließlich mit der Vollendung der physiologischen Function der Mundhöhle zu der gleichen vielfältigen Nahrung der Erwachsenen überzugehen im Stande ist.

Magen.

Entsprechend den eintretenden Veränderungen der Mundhöhle zeigt auch der Magen mit dem zunehmenden Alter des Säuglings allmälig eine weitere Entwickelung.

Die Magencapacität nimmt, wie wir bereits früher angeführt haben, von Monat zu Monat an Größe zu und ist nach vollendetem ersten Jahre achtmal so groß wie beim neugeborenen Kinde; sie hat somit die Größe von 400 Ccm. erlangt.

Zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre, innerhalb welcher Zeit auch die Veränderungen in der Mundhöhle rasch vor sich gehen, nimmt die Magencapacität neuerdings zu und erlangt die Größe von 780—880 Ccm.

Die Zunahme der Magencapacität ist durch starke Entwickelung des Fundus ventriculi und der großen Magencurvatur bedingt, so daß beim zweijährigen Kinde der Magen in Form und Größe im Verhältniß zum Körpergewicht und zur Körperlänge dem des Erwachsenen gleichkommt.

Auch die Musculatur des Magens erreicht allmälig die gleiche Entwickelung wie bei Erwachsenen, so daß die peristaltische Bewegung des Magens wenn auch langsam, so doch im Verlaufe mehrerer Monate und mit Vollendung des zweiten Lebensjahres verhältnißmäßig dieselbe ist wie bei Erwachsenen.

In gleicher Weise geht die weitere Entwickelung des Drüsenapparates des Magens vor sich, so daß die Absonderung des Magensaftes entsprechend der zunehmenden Größe der Magencapacität an Menge und Leistungsfähigkeit zunimmt, dies gilt sowohl bezüglich des Labferments als auch des Pepsins und der Säuren. Der Magensaft erlangt mit zunehmendem Alter des Kindes eine procentuarisch stetig zunehmende Menge von Labferment, Pepsin und Säuren und erreicht mit dem zweiten Lebensjahre die gleiche Zusammensetzung wie der Magensaft Erwachsener.

Daraus ergibt sich, daß die normale, den Erwachsenen zukommende physiologische Leistungsfähigkeit des Magens beim Säugling nur langsam, im Verlaufe vieler Monate eintritt. Wenn auch von Monat zu Monat durch die Zunahme der Magencapacität und die Vergrößerung der verdauenden Fläche der Magenschleimhaut die physiologische Function des Magens vervollkommnet wird, so tritt doch die dem Erwachsenen gleichkommende Function erst beim zweijährigen Kinde ein.

Darum wird man bei der Entwöhnung des Kindes von der Mutterbrust auf diese allmälig sich einstellende Vervollkommnung der Magenfunction Rücksicht nehmen müssen.

Die in den einzelnen Monaten verabreichte Nahrung muß der fortschreitenden Leistungsfähigkeit des Magens angepaßt sein.

Im Beginne der Entwöhnung, wo die Magencapacität und die geringe Menge des Magensaftes ein längeres Verweilen der Nahrungsmittel im Magen noch nicht ermöglichen, wird die flüssige Nahrungsform beibehalten werden müssen, wenn auch der an Pepsin und Säure reichere Magensaft eine Nahrung zuließe, die zu ihrer Verdauung eine stärkere Wirkung erfordert. Sobald die Magencapacität und die Menge des Magensaftes eine höhere Entwickelungsstufe erlangt haben, werden auch verschiedene Nahrungsmittel in breiiger Form verdaut werden und mit der Vollendung der physiologischen Entwickelung des Magens wird man in die Lage kommen, die gleiche Nahrung wie bei Erwachsenen geben zu können.

Darm.

Gleichzeitig mit der Weiterentwickelung des Magens erfährt auch der Darm eine Vervollkommnung seiner functionellen Thätigkeit.

Der Darm nimmt beständig an Länge zu. Während beim Neugeborenen die Länge des Darmes im Verhältniß zur Körperlänge sich nach Beneke wie 570 : 100 verhält, nimmt die Länge des Darmes bis zum zweiten Jahre rasch zu und das Verhältniß der Länge desselben zur Körperlänge hat beim zweijährigen Kinde die Höhe von 660 : 100 erreicht. Entsprechend diesem Wachsthume in die Länge erfährt auch die Muscularis und der Drüsenapparat eine von Monat zu Monat fortschreitende höhere Entwickelung und functionelle Leistungsfähigkeit. Somit erlangt der Darm nicht nur eine größere Aufnahmsfähigkeit, sondern auch die Fähigkeit, auch solche Nahrungsmittel zu assimiliren, welche eine wesentliche chemische Einwirkung durch den Darmsaft erfordern.

Es ist selbstverständlich, daß beim Nahrungswechsel die Wahl der Nahrungsmittel sich der in den einzelnen Monaten steigernden Leistungsfähigkeit des Darmes anpassen muß, so daß wir in Uebereinstimmung mit der physiologischen Entwickelung der Mundhöhle und des Magens anfangs nur eine flüssige, später eine breiige und schließlich entsprechend der complet gewordenen Function des Darmes die gleiche feste Nahrung wie bei Erwachsenen geben können.

Pankreas.

In gleicher Weise wie die Entwickelung der Speicheldrüse geht während des ersten Lebensjahres des Kindes auch jene des Pankreas vor sich. Die Größe desselben nimmt entsprechend dem Wachsthume des Darmes von Monat zu Monat zu und in gleicher Weise auch seine functionelle Leistungsfähigkeit.

Die Eigenschaft des Pankreas, Eiweiß zu verdauen, wird mit der Zunahme der Menge desselben größer und dessen zerlegende Wirkung auf die neutralen Fette wird immer stärker, so daß die Möglichkeit der Verwerthung von Fetten und Amylaceis

mit der von Monat zu Monat fortschreitenden Entwickelung des Pankreas in gleicher Weise zunimmt, bis endlich beim zweijährigen Kinde die gleiche functionelle Leistungsfähigkeit erreicht wird wie beim Erwachsenen.

Daraus ergibt sich, daß auch in Anbetracht der fortschreitenden Entwickelung des Pankreas bei dem Wechsel der Nahrung mit der Anwendung von einer aus Amylaceis bestehenden festen Nahrung nur langsam vorgegangen werden und daß auch eine aus Fett und Eiweiß bestehende Nahrung nur in einer leicht verdaulichen Form gegeben werden kann, bis endlich der Pankreassaft beim zweijährigen Kinde die dem Erwachsenen gleichkommende Verdauungskraft erreicht hat.

Galle.

Die im früheren Vortrage angeführten Eigenschaften der Galle der Säuglinge verändern sich während des Säuglingsalters ebenfalls.

Der Gehalt der Galle an Säuren und organischen Substanzen nimmt mit fortschreitendem Alter des Säuglings allmälig zu, so daß beim zweijährigen Kinde die Galle die gleichen Eigenschaften wie jene Erwachsener besitzt, insbesondere gestaltet sich der Gehalt der Galle an Gallensäuren normal, so daß die Assimilirung von Fetten, die Zerlegung der Fette in Fettsäuren und Glycerin eine von Monat zu Monat zunehmende Vervollkommnung erfährt. Hat diese Leistung den Höhepunkt erreicht, so hören die im Säuglingsdarm so häufig auftretenden Gährungsprocesse langsam auf und die Ausnützung mehlhaltiger Substanzen wird auch dementsprechend immer größer, so daß das Kind beim Nahrungswechsel successive befähigt wird, sowohl eine an Fetten als an Amylaceis reichhaltigere Nahrung zu verdauen.

Aus der hier gegebenen Schilderung der während des Säuglingsalters vor sich gehenden allmäligen weiter fortschreitenden Entwickelung der anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Verdauungsorgane ergibt sich, daß die Bedürfnisse des kindlichen Organismus mit der nach und nach sich vervollkommnenden Leistungsfähigkeit derselben sich stetig, wenn auch langsam, steigern und daß die Nahrung, um den Erfordernissen des raschen Körperaufbaues zu entsprechen, von Zeit zu Zeit verändert und endlich der der Erwachsenen angepaßt werden muß.

Mit dem zunehmenden Bedürfniß des kindlichen Organismus an vielfältiger Nahrung wird die Ernährung mit Frauenmilch nicht mehr genügen und man wird dieselbe durch eine andere Nahrung ersetzen müssen. Daraus ergibt sich die Nothwendigkeit der endlichen Entwöhnung der Kinder von der Mutterbrust, welche wir im nachfolgenden Capitel erörtern wollen.

3. Die Entwöhnung.

Zeitpunkt der Entwöhnung.

Sobald die physiologische Entwickelung des Darmtractus so weit gediehen ist, daß das Kind eine der Frauenmilch am nächsten stehende Nahrung verdauen kann, ist der Zeitpunkt eingetreten,

in welchem die Entwöhnung des Kindes vorgenommen werden muß, weil die Frauenmilch zur Ernährung des Kindes nicht mehr genügt, und um diese Zeit bei der Milch der Mutter der Gesammtgehalt an Eiweißstoffen und Eisen abnimmt.

Nach dem oben über die Entwickelung der Speichel- und Pankreassecretion Gesagten tritt dieser Zeitpunkt mit dem Durchbruch der ersten vier oder längstens aller sechs Schneidezähne ein. Bei normal sich entwickelnden Kindern ist dies gewöhnlich im 9. bis 10. Lebensmonate der Fall. Dies stimmt mit dem Volksglauben überein, wonach ein Kind so viele Monate an der Mutterbrust trinken müsse, als es im Uterus getragen wurde.

Frühzeitige Entwöhnung.

Eine frühzeitige Entwöhnung ist stets als eine recht mißliche Sache anzusehen. Es ist ein Experiment, welches meist mißlingt. Ein zu früh entwöhntes Kind bekommt leicht Verdauungsstörungen oder einen Darmkatarrh, was die gedeihliche Zunahme des Kindes verhindert.

Es ist wohl richtig, daß in manchen Fällen die Entwöhnung nothgedrungen frühzeitig eintreten muß, weil die stillende Frau nur mehr in ungenügender Menge Milch hat oder dieselbe ganz verliert und ein Ersatz für dieselbe nicht zu haben ist. Aber auch da ist es immer noch besser, wenn man das Kind mit der ungenügenden Frauenmilch fortstillen läßt und zur Ergänzung der Ernährung eine Beinahrung, Kuhmilch, wie wir bei der Besprechung der künstlichen Ernährung noch sehen werden, gibt.

Zu späte Entwöhnung.

Die Ernährung normal entwickelter Kinder mit Frauenmilch über den 9., 10. Lebensmonat hinaus ist erfahrungsgemäß ungenügend, ja sogar schädlich. Werden Kinder bis zum 12., 15. Lebensmonate ausschließlich mit Frauenmilch genährt, so nehmen dieselben, auch wenn die Milch in genügender Menge vorhanden ist, nicht normalmäßig an Körpergewicht zu. Solche Kinder werden anämisch, ihre Musculatur wird schlaff und sie bleiben in ihrer Entwickelung zurück, so daß sie, anstatt mit einem Jahre die ersten Gehversuche zu machen, gewöhnlich erst mit dem 18.—19. Lebensmonate mühsam zu gehen anfangen.

Es gibt wohl einzelne Völker, bei denen die Gewohnheit herrscht, die Kinder bis in's zweite Lebensjahr hinein an der Brust trinken zu lassen. Wir haben hier relativ häufig Gelegenheit, derartige meist von slavischen Eltern stammende Kinder zu sehen, und stets ist dabei deren schlechter Ernährungszustand constatirbar; wir sind in solchen Fällen immer wieder gezwungen, eine andere Nahrung als die Frauenmilch anzurathen.

Die Sitte des überlangen Stillens herrscht in Frankreich, in einzelnen Gegenden Italiens und nach mündlichen Mittheilungen auch in Japan. Allseitig wird aber berichtet, daß durch die über die Zeit fortgesetzte Ernährung der Kinder mit Frauenmilch stets eine Störung der Gesammternährung der Kinder sich einstellt und daß viele Fälle von Rachitis ihre Entstehung dem zu lange fortgesetzten Stillen der Kinder verdanken.

Bunge glaubt, daß Säuglinge, wenn sie zu lange Zeit ausschließlich mit Frauenmilch genährt werden, wegen ungenügender

Zufuhr von Eisen eben den Anomalien einer ungenügenden Ernährung verfallen.

Entwöhnung wegen Anomalien der Frauenmilch.

Es gibt jedoch Fälle, wo trotz normaler Entwickelung ein Kind bei der Frauenmilch nicht gedeiht und schon im 5., 6. Lebensmonat beständig an Ernährungsstörungen leidet, die nach wiederholten Untersuchungen der betreffenden Frauenmilch mit der veränderten Beschaffenheit derselben in Zusammenhang stehen. Es wäre verfehlt, in solchen Fällen die normale Entwickelung bis zum 9., 10. Monat abzuwarten; es ist aber meist sehr schwer, in diesem Zeitpunkte eine Amme zu bekommen. In solchen Fällen ist man vielfach gezwungen, um die vorliegenden Störungen der Verdauung zu beseitigen, den Versuch zu machen, durch eine zweckmäßige Entwöhnung das Gedeihen des Kindes zu fördern.

Dies gilt sowohl für Fälle, wo eine veränderte Beschaffenheit der Milch beim Kinde eine Darmerkrankung bedingt, als auch für jene Fälle, in welchen das Ausmaß derselben sich als ungenügend erweist oder bei der betreffenden Frau die Milch ganz versiegt

In solchen Fällen ist die Entwöhnung jedenfalls zu versuchen, da es gewöhnlich sehr schwer fällt, ja oft als ganz unmöglich sich herausstellt, für ein 6—7 Monate altes Kind rasch eine entsprechende Amme zu finden. Sollte die Entwöhnung nicht gelingen, so ist es ja selbstverständlich, daß man dann wieder zu einer Amme greifen müßte.

Ueberlanges Stillen wegen zurückgebliebenem Wachsthum.

Außerdem gibt es Kinder, bei denen die physiologische Entwickelung nicht normalmäßig vor sich geht und bei denen im 9., 10. Monate noch kein Schneidezahn durchgebrochen ist. Es kann dies vorkommen ohne nachweisbare bestimmte Krankheit oder in Zusammenhang mit einer solchen, sei es Rachitis, sei es chronischer Hydrocephalus etc. In solchen Fällen wird die Entscheidung, ob man das Kind entwöhnen soll oder nicht, von dem Umstande abhängen, ob dasselbe infolge ungenügender Ernährung durch die Frauenmilch zurückgeblieben ist. Ist dies der Fall, so wird man das Kind nicht ganz abgewöhnen, sondern man wird die Ernährung mit Frauenmilch durch eine Beinahrung ergänzen. Selbstverständlich muß diese Beinahrung eine der Frauenmilch am nächsten stehende sein, damit das Kind in der Lage ist, dieselbe zu verdauen. In solchen Fällen ist es sogar räthlich, so lange bei gemischter Nahrung zu verbleiben, bis das Kind die zur Entwöhnung nothwendige physiologische Entwickelung erlangt hat.

In jenen Fällen, wo das Zurückbleiben der physiologischen Entwickelung des Kindes nicht von der Frauenmilch abhängt, sondern letztere vielmehr in genügender Menge und guter Qualität zur Verfügung steht, ist es zweckmäßig, abzuwarten, bis die normale Entwickelung erreicht ist. Es können Fälle vorkommen, wo dann die Entwöhnung erst im 11., 12. Monat stattfindet.

Regeln bei der Entwöhnung.

Bei der Entwöhnung muß vorsichtig zu Werke gegangen werden und sind folgende Maßregeln genau zu beobachten, da die

geringste Unvorsichtigkeit häufig Anlaß zu Verdauungskrankheiten gibt.

Zunächst ist die Jahreszeit, in der die Entwöhnung vorgenommen wird, zu beachten. Nach unserer Erfahrung ist es gefährlich, zur Zeit, in welcher die größte Morbidität und Mortalität unter den Kindern herrscht, bei uns in Wien meist März, April, eine Aenderung der Nahrung vorzunehmen. Wenn es halbwegs geht, so pflegen wir die günstige Jahreszeit abzuwarten, in der Morbidität und Mortalität in normale Verhältnisse getreten sind. Ebenso ist es zu vermeiden, im Hochsommer, während der großen Hitze, wo die Darmerkrankungen bei den Kindern außerordentlich häufig sind und wo infolge von Einwirkung der Hitze auf die Nahrungsmittel auch bei Erwachsenen bedeutende Störungen der Verdauung eintreten, eine Veränderung in der Nahrung eines Kindes vorzunehmen.

In den übrigen Jahreszeiten kann die Entwöhnung stets erfolgen.

Allerdings können Fälle vorkommen, wo man sich nicht an die Jahreszeit binden kann. wo z. B. die Amme ihre Milch verliert, das Kind bereits sieben Monate alt ist und es nicht möglich ist, eine zweite Amme zu finden. In solchen Fällen wird man selbstverständlich nothgedrungen mit der größten Vorsicht die Entwöhnung vornehmen.

Zur Vornahme der Entwöhnung ist es nothwendig, daß das Kind gesund sei. Man hüte sich, bei einem sei es von Bronchialkatarrh, oder von was immer für einer, auch geringfügigen Erkrankung, befallenen Kinde die Entwöhnung vorzunehmen. Man muß stets warten, bis es gesund ist. Nur in jenen Fällen, wo das Kind an Störungen der Verdauung leidet, welche durch die schlechte Beschaffenheit der Frauenmilch bedingt sind, wird man eine Ausnahme machen und die Entwöhnung vornehmen.

Als weitere Regel gilt, die einmal zur Entwöhnung des Kindes gewählte Nahrung durch mehrere Wochen nicht zu wechseln; insbesondere gilt dies von der Kuhmilch. Man muß es deshalb vermeiden, mit frisch entwöhnten Kindern herumzureisen oder auch nur den Wohnort zu wechseln, weil durch den Wechsel der Milch, des Wassers etc. eine Störung der Entwöhnung eintreten kann.

Während der Entwöhnung ist stets darauf zu achten, daß die verabreichte Nahrung auch verdaut wird. Tritt Stuhlverstopfung ein, oder nehmen die Entleerungen eine feste Beschaffenheit an, oder sind sie wenig gallig gefärbt, so ist dies ein Zeichen, daß die dargebotene Nahrung nicht normalmäßig ausgenützt wird. In solchen Fällen muß, wie wir später noch ausführen werden, eine Veränderung der verabreichten Nahrung platzgreifen. Man hüte sich, eine solche schlechte Ausnützung der Nahrung etwa durch Laxantia oder andere Medicamente beseitigen zu wollen.

Bezüglich der Methode der Entwöhnung herrschen zwei Ansichten. Die Einen wollen die Entwöhnung plötzlich vornehmen, die Anderen halten es für zweckmäßig, daß die Kinder früher

an die neue Nahrung gewöhnt werden und erst allmälig die Entwöhnung angebahnt wird.

Die plötzliche Entwöhnung ist nach meiner Erfahrung gefährlich und führt in der Mehrzahl der Fälle zu Verdauungskrankheiten, die schwer zu bekämpfen sind.

Ich pflege die Kinder immer langsam an die Entwöhnung vorzubereiten. Zu diesem Behufe pflege ich acht Wochen vor dem gänzlichen Absetzen des Kindes einmal des Tages eine andere Nahrung zu geben, und zwar verdünnte Kuhmilch, 3 : 1. Bei fetten oder anämischen Kindern kann man auch mit einer gesalzenen Rindssuppe beginnen. Es wird nun eine Woche beobachtet, wie die Nahrung verdaut wird. Wird dieselbe gut ausgenützt, so schreitet man in der zweiten Woche zur Darreichung einer zweiten Mahlzeit von verdünnter Kuhmilch. Tritt weiter keine Störung ein, kann man in der dritten Woche eine dritte Mahlzeit von fremder Nahrung einschieben. Sobald die vierte und fünfte Woche ohne Störung der Verdauung und unter entsprechender Zunahme des Körpergewichtes abgelaufen sind, kann man das Kind definitiv absetzen, indem man die noch restirenden Mahlzeiten mit Frauenmilch durch solche mit verdünnter Kuhmilch ersetzt.

Hiebei ist zu beachten, nie öfter als alle drei Stunden Nahrung zu reichen, ferner nie eine größere Menge als 200 Grm. pro Mahlzeit. Erst nach Ablauf der achten Woche kann man, wenn das Bedürfniß des Kindes ein größeres ist, die Milchmenge pro Mahlzeit etwas steigern.

Auch ist stets Rücksicht zu nehmen, daß die Kinder des Nachts keine Nahrung bekommen. Zur Zeit, wo die Kinder theilweise mit Frauenmilch, theilweise mit verdünnter Kuhmilch genährt werden, ist es nothwendig, mit beiden Milcharten bei den einzelnen Mahlzeiten abzuwechseln.

Die Vornahme der Entwöhnung mit Amylaceis, wie selbe z. B. in jüngster Zeit von Heubner mit einem mit Milchzuckerwasser abgebrühten Brei von Zwieback empfohlen wurde, erweist sich nicht als zweckmäßig.

Am besten bleibt es immer, mit verdünnter Kuhmilch zu beginnen und erst nach Ablauf von 5—8 Wochen allmälig zu anderen Nahrungsmitteln überzugehen. Insbesondere muß gewarnt werden, die Entwöhnung mit fester Nahrung, mit Fleisch, einzuleiten oder gar gleich nach den ersten Tagen der Entwöhnung zur Nahrung Erwachsener überzugehen, weil nach meiner Erfahrung die Mehrzahl der Darmerkrankungen, die in diesem Alter beobachtet werden, durch ein solches Vorgehen verschuldet wird.

Es ist deshalb von größter Wichtigkeit, anpassend an die oben besprochene physiologische Entwickelung des Darmes der Kinder die Ernährung derselben nach der Entwöhnung erst allmälig zu vervollständigen und wollen wir diese Frage im nächsten Capitel ausführlich besprechen.

4. Die Ernährung der Kinder nach der Entwöhnung.

Wie wir bereits gesehen haben, tritt mit dem Fortschreiten der physiologischen Entwickelung der Darmfunctionen die Nothwendigkeit ein, dem Kinde eine gemischte Nahrung zu verabreichen. Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir die einzelnen zur Ernährung nach der Entwöhnung in Verwendung kommenden Nahrungsmittel näher in Betracht ziehen.

Amylacea. In erster Linie kommen Amylacea in Anwendung. Die gebräuchlichsten sind die Kindermehle (Nestle's, Gottinger's, Schweizer, Sambuc, Wiener, Melling's Kindermehl und viele andere), Arowrot, die verschiedenen Kinderzwiebacke, Hafermehl, Maizenamehl, Reuter's Kraftgries und verschiedene andere Mehlsorten.

Wenn ein Säugling sich physiologisch entwickelt, so liegt keine Nothwendigkeit vor, vor der Entwöhnung irgend ein Amylumpräparat zu geben. Es ist für ein Kind besser, wenn ihm eine amylumhaltige Nahrung erst nach der Entwöhnung, wo sie normal verdaut und ausgenützt werden kann, gereicht wird.

Bei gesunden Kindern pflege ich deshalb sechs Wochen nach der Entwöhnung zunächst einmal, später zweimal des Tages Amylum entweder in die Milch oder in die Suppe in Form eines Breies, so dünn eingekocht, daß er noch trinkbar ist, zu verabreichen. Selbstverständlich dürfen nicht alle Mahlzeiten aus amylumhältiger Nahrung bestehen, man soll vielmehr nur ein- bis zweimal des Tages eine solche verabreichen.

Vorwiegende Amylumnahrung ist für ein Kind schädlich, und wenn auch die frühere Ansicht, daß dieselbe in der Aetiologie der Scrophulose die Hauptrolle spiele, etwas übertrieben ist, so ist doch nicht zu leugnen, daß bei ausschließlicher Amylumnahrung die Kinder anämisch werden und eine gewisse Disposition zu Rachitis und Scrophulose bekommen.

Eine vielfach ventilirte Frage ist, welche Amylumform für die Ernährung der Kinder nach der Entwöhnung die passendste ist. Nach meiner Erfahrung sind unmittelbar nach der Entwöhnung die Kindermehle und Kinderzwiebacke jene Formen der Amylumnahrung, die am leichtesten verdaut und ausgenützt werden.

Für die späteren Monate können die verschiedenen Mehlsorten verwendet werden, jedoch mit der Einschränkung, daß das Amylum nur den Zusatz zur Hauptnahrung ausmacht.

Mit dem fortschreitenden Alter des Kindes, und zwar vom 14. Lebensmonate an, kann auch Brot, Semmel in kleinen Mengen gegeben werden, wobei für den Beginn die Kruste in gebähtem Zustande am leichtesten verdaut werden.

Auf Grundlage von Versuchen Heubner's hat man in neuester Zeit behauptet, daß auch vor der Entwöhnung Amylacea für die Ernährung der Kinder verwendbar sind. Es ist sicher, daß auch ganz junge Säuglinge sehr geringe Mengen von Amylaceis ver-

dauen können, allein deren Ausnützung ist in diesem zarten Alter eine so geringfügige, daß an ein gedeihliches Fortschreiten der Ernährung ausschließlich durch Amylumstoffe nicht gedacht werden kann. Es sind wohl nur Ausnahmsfälle, wo Säuglinge im Alter von 4—5 Monaten, wenn die Frauenmilch in ungenügender Quantität oder nicht entsprechender Qualität zu Gebote steht, bei einer Amylumbeinahrung allmälig zunehmen und dabei zu einem normalen Körpergewicht gelangen. Selbstverständlich können hiezu nur Kindermehle oder sehr dünn in Milch eingekochte Amylumstoffe verwendet werden.

Die Darreichung von Amylumstoffen, in Milchzuckerwasser eingekocht, auch wenn sie nach der Vorschrift von Heubner recht lange gebrüht und gekocht werden, wird nie so gut anschlagen als mit Milch bereitet. Insbesonders ist Gries wenigstens bei Kindern unter dem 14. Lebensmonate zu vermeiden.

Eine weitere Frage ist, wann man einem Kinde Suppe oder Fleisch geben darf.

Suppe und Fleisch.

Die Indicationen für die Anwendung von Fleischsuppen und Fleisch sind ungemein mannigfaltig. Es gibt wohl Kinderärzte, welche der Ansicht sind, daß man Kinder von der Geburt an ausschließlich mit Fleischsuppen und rohem Fleisch aufziehen kann. Allein Jedermann wird sich bald überzeugen, daß nicht nur Fleisch, sondern auch alle Suppen vor der Dentition nicht verdaut und ausgenützt werden, und daß eine solche Ernährung nur zu Darmkatarrhen und zur Atrophie des Kindes führt.

Wenn es auch einzelne Ausnahmsfälle gibt, in welchen die genannten Nahrungsmittel durch einige Tage vertragen werden. auf die Länge gereicht, haben sie stets den Effect, daß solche Kinder abmagern, Magen- und Darmkatarrhe bekommen, so daß in Anbetracht der stets fortschreitenden Körpergewichtsabnahme zu einer anderen Nahrung gegriffen werden muß.

Vor dem fünften Lebensmonate gehört es zur Seltenheit, daß ein Kind Suppe oder Fleisch verdaut. Liegen krankhafte Veränderungen der Ernährung in diesem Alter vor, so kann man wohl als therapeutisches Mittel den Versuch machen, ein- oder zweimal des Tages neben Milchnahrung auch Suppe oder Fleisch zu geben.

Es ereignet sich dies bei Kindern, welche hochgradig anämisch oder anämisch-rachitisch, oder mit einem allgemeinen Ekzem behaftet sind und die trotz vorzüglicher Milchnahrung mit Rücksicht auf die genannten Erkrankungen mit dem Körpergewichte stets im Rückstande bleiben. In solchen Fällen ist es gerechtfertigt, mit dem Beginne des sechsten Monates den Versuch zu machen, einmal des Tages eine gesalzene Rindssuppe zu verabreichen. Sieht man, daß die Suppe gut verdaut wird, kann man dieselbe im siebenten Lebensmonate zweimal des Tages anwenden.

In ähnlicher Weise wirkt auch Fleischsaft, wenn er gehörig bereitet ist, insbesonders wenig Fett enthält; für solche Kinder ist die Fleischsuppe ohne Zusatz zu bereiten, da die sonst üblichen Beimengungen leicht Verdauungsstörungen hervorrufen können.

Als einen Fehler muß ich es erklären, die Kinder mit Suppen oder Fleischnahrung zu entwöhnen, weil dieser Vorgang vielfach zu Störung der Verdauung und Darmkatarrhen führt und dies in der Mehrzahl der Fälle als Ursache zu betrachten ist, daß die Entwöhnung mißlingt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß eine Suppen- und Fleischnahrung vor der Entwöhnung nur bei Kindern, welche den sechsten Lebensmonat bereits erreicht haben, und das nur unter bestimmten Indicationen in Anwendung kommen kann, und zwar:

1. wenn die Kinder eine solche Nahrung überhaupt gut verdauen;

2. bei Kindern, die trotz vorzüglicher Milchnahrung, sei es Frauen-, sei es Kuhmilch, nicht gedeihen;

3. bei chronischen Erkrankungen des Darmcanales, die zu einer bedeutenden Abmagerung geführt haben, und trotz entsprechender Milchnahrung sich nicht bessern.

Bei einem physiologisch entwickelten Kinde wird man mit der Darreichung der Fleischsuppe erst im 10. oder 11. Lebensmonate beginnen, wobei nicht eine leere, sondern eine sogenannte eingekochte Suppe verabreicht wird.

In die Suppe werden leicht verdauliche Amylacea eingekocht, wie Sago, Tapioka, Himmelthau oder Reisschleim, Gerstenschleim und ähnliche Mehlsorten. Dabei ist stets zu achten, daß die Suppen trotz der Beimengungen die trinkbare Form behalten.

Erst wenn die Kinder 18 Monate alt sind, können auch consistentere eingekochte Suppen gegeben werden. Aber auch diesen Kindern soll die Suppe nur ein- bis zweimal des Tages verabreicht werden, da bei ausschließlicher Suppennahrung die Kinder nicht gedeihen und bis zum zweiten Lebensjahre die Verabreichung von Milch nicht zu entbehren ist.

Was das Fleisch betrifft, so wird man nach der Entwöhnung, und zwar bis zum 10.—12. Monate selten in die Lage kommen, die Anwendung desselben zu veranlassen. Die älteren Kinderärzte waren der Ansicht, daß Kinder vor Ablauf des zweiten Lebensjahres überhaupt keine Fleischnahrung benöthigen. Wenn auch die Erfahrung bei der Landbevölkerung uns belehrt, daß die Kinder auch ohne Fleischnahrung vorzüglich gedeihen können, so ist es andererseits ein feststehender Erfahrungssatz, daß nach Ablauf des ersten Lebensjahres die Fleischnahrung wesentlich zur Förderung der Entwickelung und Ernährung der Kinder beiträgt.

Ich habe deshalb den Grundsatz, um diese Zeit mit der Fleischnahrung zu beginnen. Allerdings wird die Fleischnahrung anfangs nur einmal des Tages verabreicht und erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres zweimal.

Form und Qualität des Fleisches.

Da die Kinder noch mangelhaft kauen, kann die Fleischnahrung nur in Puréeform verabreicht werden, und zwar der Suppe beigemengt, indem es so mit einer größeren Menge Suppe leicht ohne Kauen verschluckt werden kann.

Bezüglich der Qualität der Fleischnahrung ist nicht zu bezweifeln, daß das rohe Rindfleisch in geschabter Form mit lauer

Suppe gemischt am leichtesten verdaut wird; allein die Gefahr der Uebertragung von Finnen ist in neuerer Zeit so groß geworden, daß man es vorzieht, die Fleischnahrung in Form eines gedünsteten Purées zu geben.

Ob man nun Rindfleisch, Huhn, Kalbfleisch oder ähnliche Fleischgattungen gibt, ist ganz gleichgiltig. Es dürfte sich nur empfehlen, in der Fleischgattung eine gewisse Abwechslung eintreten zu lassen.

Ein Fehler unserer Zeit ist die sogenannte Fleischüberfütterung. Es gibt Fachgenossen, die bei anämischen, rachitischen, scrophulösen Kindern die Heilung der genannten Krankheiten von der vorwiegenden Ernährung mit Fleisch erwarten. Allein solche Kinder gedeihen bei übermäßiger Fleischnahrung nicht und es ist unter allen Umständen eine gemischte Nahrung, bestehend aus Milch, Amylaceis, Suppe und ein- bis zweimal des Tages Fleisch vorzuziehen.

Will man ein vor Kurzem entwöhntes Kind an Fleischnahrung gewöhnen, so ist es zweckmäßig, zunächst mit Fleischsaft zu beginnen und erst nachdem man die Ueberzeugung gewonnen hat, daß das Kind den Saft verdaut, allmälig zum Fleisch überzugehen. Man hüte sich, mit größeren Mengen Fleisches zu beginnen. Nur mit kleinen Mengen kann man ein Kind ohne Schaden an eine Fleischnahrung gewöhnen.

Die Ansicht mancher Kinderärzte, daß man nur mit Täubchen oder Huhn als Fleischnahrung beginnen soll, ist wohl nicht gerechtfertigt. Die Erfahrung zeigt uns im Gegentheil, daß das rohe Rindfleisch viel besser als alle anderen Fleischgattungen verdaut wird.

In früheren Zeiten hat die Anwendung des rohen Fleisches bei der Behandlung chronischer Darmkrankheiten der Kinder im Alter zwischen neun Monaten und zwei Jahren eine große Rolle gespielt und es ist nicht zu leugnen, daß, wenn man nebst Fleisch auch Milch verabreicht, schöne Resultate zu erzielen sind. Insbesondere bei chronischen Enteritiden, wo die Kinder bei ausschließlicher Milchnahrung nicht zunehmen. Die Ernährung mit rohem Rindfleisch ist für die Kinder der ärmeren Volksclasse die billigste, einzig zugängliche und kaum zu entbehrende.

Truthahnfleisch als Ersatzmittel anzuwenden wie von dem verstorbenen Professor Levi in Florenz auf Grund eingehender Versuche empfohlen wurde, ist für unsere Verhältnisse gegenstandslos und nur in einem Lande möglich, wo man Truthähne zerstückelt billig verkauft. Dasselbe gilt von dem Vorschlage Fleischmann's von den Schneehühnern etc.

Gemüse.

Bei einjährigen Kindern pflegen viele Fachgenossen auch Gemüse in Anwendung zu bringen. Nach meiner Erfahrung werden solche in was immer für einer Form in diesem Alter nicht vertragen; erst gegen Ende des zweiten Jahres können gekochte Gemüse in Breiform nebst Fleischsuppe und Milchbrei versucht werden. Die Gemüse, die in diesem Alter am besten vertragen werden, sind Spinat, Kochsalat, Erdäpfelpurée, Erbsen-

purée etc. Ebenso kann Aepfelmus, Birnenmus etc. besonders bei Kindern, die an Hartleibigkeit leiden, in die Ernährung eingeschaltet werden.

Sobald ein Kind über 1½ Jahre alt geworden und die Verdauung vollkommen normal ist, ist es angezeigt, mit den Gemüsen zu beginnen, da bei ausschließlicher Milch-, Fleisch- und Amylumnahrung die Kinder leicht anämisch werden oder an Stuhlverstopfung leiden.

Eier. Vielfach werden für die Ernährung der Kinder Eier verwendet. Man hat den Versuch gemacht, sogar Neugeborene mit einem Gemisch von Eidotter, Wasser und Zucker zu ernähren. Es steht aber fest, daß die Eidotter in den ersten Lebensmonaten nicht verdaut werden.

Bei physiologisch sich entwickelnden Kindern ist die Anwendung von Eiern vor der Entwöhnung immer ein gewagtes Unternehmen, welches in der Mehrzahl der Fälle zu Verdauungsstörungen führt.

Auch nach der Entwöhnung muß man mit dem Zusatz eines Eidotters zur Suppe, wie es vielfach von anderen Fachgenossen empfohlen wird, recht vorsichtig sein, da in der Mehrzahl der Fälle infolge dessen Störungen der Verdauung eintreten.

Es mag wohl sein, daß mein Urtheil über die Verwendbarkeit des Eidotters als Zusatz zur Suppe auch bei älteren Kindern ein einseitiges ist, weil es sich auf die Erfahrung in einer großen Stadt stützt, wo uns in den Wintermonaten meist nur conservirte Eier zu Gebote stehen. Allein die traurigen Erfahrungen, die ich wiederholt gemacht habe, sind die Ursache, daß ich die Eier für nicht leicht verdaulich halte und sie mir in vielen Fällen als Quelle unliebsamer Verdauungsstörungen erschienen.

Kinder, welche bereits 16, 17 Monate und darüber alt sind, können frisch gelegte Eier wohl gut verdauen, allein man hüte sich nach dieser Richtung vor jeder Uebertreibung. Mehr als ein, zwei Stück im Tage werden nicht verdaut und selbst bei einer so geringen Anzahl wird man ab und zu eine Störung beobachten.

Kaffeesorten. Eine weitere Frage ist die Anwendung verschiedener Kaffeesorten. Die hier in Betracht kommenden sind Gersten-, Reis-, Eichel-, Malzkaffee, echter Mocca-Kaffee und Cacao.

Kaffeesurrogate. Bei der Erledigung dieser Frage müssen wir uns vorerst klar werden, ob die erste Reihe der hier erwähnten Kaffeesorten, die zu den Surrogaten des echten Kaffees gehören, zur Milch zugesetzt, irgend eine Bedeutung für die Ernährung der Kinder haben. Die Mengen, welche hier in Anwendung kommen, sind so gering, daß man im Vorhinein sagen kann, daß der Nährwerth solcher Surrogate unbedeutend ist; ob durch dieselben die Milch verdaulicher wird, ist auch fraglich. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachte ich die genannten Surrogate nur als Mittel, welche der Milch vielleicht einen für die Kinder angenehmeren Geschmack geben. Wenn sie gut verdaut werden, so ist gegen selbe nichts einzuwenden. Nur darf nicht zugestanden werden,

daß die Kinder aus solchen Beimischungen zur Milch besonderen Nutzen ziehen.

Eichelkaffee. Was den Eichelkaffee betrifft, so hat derselbe in früherer Zeit in der Kinderpraxis eine große Rolle gespielt. Wenn wir die Bestandtheile, aus welchem derselbe zusammengesetzt ist, in Betracht ziehen, so finden wir als wirksame Bestandtheile nebst einer geringen Menge Pflanzeneiweiß vorwiegend Gerbsäure und Extractivstoffe. Von einer specifischen Wirkung des Eichelkaffees auf Rachitis oder Scrophulose kann unter solchen Umständen wohl keine Rede sein. Allein der Gehalt an Gerbsäure verleiht der mit Eichelkaffee versetzten Milch vielleicht adstringirende Eigenschaften, und von diesem Gesichtspunkte aus wird wohl manches rachitische oder scrophulöse Kind, welches infolge von Darmstörungen die pure Milch schlecht verträgt, von einer solchen Nahrung einen gewissen Vortheil haben können. Also bei Kindern mit chronischem Darmkatarrh oder bei rachitischen oder scrophulösen Kindern, die bei Milchnahrung leicht einen Darmkatarrh bekommen. kann wohl der Eichelkaffee als Zusatz zur Milch verwendet werden. In Wasser gekocht ist Eichelkaffee entschieden ein werthloses Nahrungsmittel.

Cacao. Die Anwendung des Cacao ist heutzutage in der Kinderpraxis sehr verbreitet und es mangelt nicht an Fachgenossen. welche der Ernährung mit Cacao einen besonderen Werth beimessen. Vom Cacao haben wir zwei Präparate: die Cacaoschalen und die Cacaobohnen. Die Cacaoschalen enthalten vorwiegend Gerbsäure und als Zusatz zur Milch werden sie eine ähnliche Wirkung wie der Eichelkaffee entfalten. Somit können sie als Nährmittel nicht in Betracht kommen, sondern höchstens unter gleichen Indicationen wie der Eichelkaffee bei Darmerkrankungen etc. zur Verwendung gelangen. Das Pulver der Cacaobohnen enthält Pflanzeneiweiß, Fette, Farbstoffe, eine geringe Menge von Gerbsäure und Extractivstoffe. Sowohl Eiweiß wie Fette sind in so geringer Menge vorhanden, daß von einem besonderen Nährwerthe derselben keine Rede sein kann. In Wasser gekocht, kann also Cacao nicht als besonderes Nahrungsmittel angesehen werden. Verwendbar ist er nur als Zusatz zur Milch und als solchen wird man ihn nach der Entwöhnung bei Kindern, welche die Milchnahrung nicht besonders vertragen, ein- bis zweimal des Tages verwenden können.

Vor mehreren Jahren wurde auch vorgeschlagen, bei der künstlichen Ernährung der Kinder statt Wasser eine wässerige Cacaoabkochung der Milch in der dem Alter der Kinder entsprechenden Menge zuzusetzen. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß vor Ablauf des fünften Lebensmonates Cacao in was immer für einer Form nicht verdaut wird. Es nehmen zwar die Stühle die Farbe des Cacao an, aber die Ausnützung der Milch geschieht viel schlechter, als wenn man die Milch nach den Vorschriften, welche wir später bei Besprechung der künstlichen Ernährung geben werden, einfach wässert.

Echter Kaffee. Die älteren Kinderärzte waren der Ansicht, daß ein Aufguß echten Kaffees als ein Genußmittel für Kinder im Alter unter zwei

Jahren nicht verwendbar sei. Diese Ansicht betrachten wir auch heutzutage noch im Allgemeinen als richtig. Wir besitzen aber im schwarzen Kaffee ein ausgezeichnetes Herzmittel. Bei Collapszuständen im Säuglingsalter, ja bei Herzschwäche überhaupt, ziehe ich den schwarzen Kaffee dem Alkohol vor. Bei Kindern im Alter von $1^1/_2$—2 Jahren ist der Zusatz einer geringen Menge schwarzen Kaffees zur Milch nicht als schädlich anzusehen, nachdem erwiesen ist, daß der Kaffee einen günstigen Einfluß auf die Magensecretion ausübt und infolge dessen die dargereichte Milch besser verdaut wird, ohne eine von den älteren Aerzten angenommene schädliche Wirkung auf das Nervensystem auszuüben.

Thee. In gleicher Weise ist die Anwendung des Thees bei der Ernährung der in Rede stehenden Kinder zu betrachten. Kinder benöthigen keinen schwarzen Thee, weder vor, noch nach der Entwöhnung. Als Stimulans aber unter Zusatz einer geringen Alkoholmenge ist der Thee für Säuglinge und Kinder bis zum zweiten Lebensjahre überhaupt sehr verwendbar. Die in neuerer Zeit vielfach geübte Verwendung des russischen Thees als Zusatz zur Milch statt Wasser kann bei der künstlichen Ernährung in Fällen von Darmerkrankungen gute Dienste leisten; allein als Normalnahrung ist er nicht zulässig.

Alcoholica. Eine in neuester Zeit vielfach ventilirte Frage ist die Anwendung von alkoholischen Mitteln bei der Ernährung der Kinder.

Von jeher herrschte die Ansicht, daß Kinder vor der Pubertät keine alkoholischen Getränke genießen sollen. Diese Ansicht hat in neuester Zeit mit der fortschreitenden Erkenntniß der Alkoholica als Stimulantia eine Modification erfahren und es wird vielfach Alkohol bei Kindern zugelassen.

Es ist nicht zu leugnen, daß physiologisch entwickelte Kinder alkoholische Getränke nicht benöthigen und daß Wasser als Getränk vollständig genügt.

Allein als Medicament spielen alkoholische Mittel bei Kindern eine gewisse Rolle. Bei Collapszuständen grösserer Kinder ist ein Cognaczusatz zur Milch oder zu russischem Thee jetzt wohl ein allgemein anerkanntes Analepticum. Allerdings muß man stets die Menge des Alkohols dem Alter der Kinder anpassen, weil zu große Mengen bei Kindern leicht Alkoholvergiftung hervorrufen.

Strittig kann nur die Frage sein, ob bei Kindern, die anämisch sind oder die eine träge Verdauung haben und trotz zweckmäßiger Nahrung nicht gedeihen, durch den Genuß von Alkoholicis eine Besserung ihrer Ernährungsverhältnisse zu erzielen ist. Es ist bekannt, daß kleine Mengen von Wein oder Cognac in der Mehrzahl der Fälle eine Beschleunigung der Verdauung von Brot, Milch und Fleisch herbeiführen. Von diesem Gesichtspunkte aus liegt auch kein Grund vor, die Anwendung so kleiner Mengen von alkoholischen Mitteln bei anämischen, abgemagerten und mit träger Verdauung behafteten Individuen zu verbieten. Ein schädlicher Einfluß auf das Nervensystem ist bei kleinen Mengen nicht zu befürchten, wenn man eben die Quantität der Alkoholica dem Alter der Kinder anpaßt. Im Gegentheil, da

Alkoholica auch als Respirationsmittel wirken, so ist von dem Genuß kleiner Mengen Alkohols eine Förderung der Verdauung und eine Hebung der Gesammternährung ohne Schädigung des Nervensystems zu erwarten.

Von den alkoholischen Getränken kommen bei Kindern in Betracht: wenig alkoholhältige Weine, kleine Mengen Cognac und leicht verdauliche, nicht stark alkoholhältige Biere. Selbstverständlich sind Alkoholica nicht als gewohnheitsmäßiges Genußmittel zu betrachten, sondern als anregendes Hilfsmittel zur dargebotenen Nahrung.

Die in neuester Zeit unter allen Umständen laut gewordene Verurtheilung des Genusses von alkoholischen Getränken von Seite der Kinder sehe ich als Uebertreibung an und muß dieselbe für die Ernährung der Kinder als geradeso schädlich bezeichnen wie den übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke. Ich wiederhole nochmals ausdrücklich: Bei den oben angegebenen Indicationen und unter Vermeidung jedweden Mißbrauches sind alkoholische Getränke in kleinen Mengen als Genuß- und Ergänzungsmittel zur dargebotenen Nahrung nicht nur absolut unschädlich, sondern häufig für das Kind förderlich.

Nahrungsmenge.

Zum Schluß dieses Capitels hätten wir noch die Menge der Nahrung zu besprechen, welche ein Kind zur normalen Ernährung bedarf. Baginsky hat in neuester Zeit diesbezüglich ein sehr beachtenswerthes Schema aufgestellt.

Bei einjährigen Kindern pflegen wir folgende Nahrungsmenge anzusetzen: Erstes Frühstück 250 Grm. Milch; zweites Frühstück 250 Grm. Milch mit Amylumzusatz in Form von Hafermehl, Gries, Maizenamehl u. s. w.; Mittags 125—150 Grm. Suppe, Tapioka, Nudel, Himmelthau etc. eingekocht; 50—75 Grm. geschabtes Fleisch, wie bei Besprechung der Fleischnahrung bereits angegeben wurde; Nachmittags 250 Grm. Milch; Abends eine eingekochte Suppe.

Für Kinder im Alter von 1½—2 Jahren empfehlen wir dieselbe Nahrung mit dem Zusatz von Gemüsen in der Menge von 150—200 Grm. entsprechend der Körperconstitution des Kindes, eventuell lassen wir, wie bereits oben angegeben, die Milch mit etwas Kaffee versetzen. Die Fleischmenge steigt auf 75—80 Grm. und man kann Vormittags statt Milchbrei gesalzenes Butterbrot und kleine Mengen Compot geben.

Bei bereits 3—4jährigen Kindern können auch kleine Mengen von Obst oder Compot eingeschaltet werden.

Bei Kindern im Alter von 4—9 Jahren dient als zweckmäßige Nahrung: Zum Frühstück Milch- oder Milchkaffee 250 bis 300 Grm., dazu 2 Semmel (100 Grm.); zweites Frühstück: Schinkenbrot (90 Grm. Brot, 10 Grm. Butter, 20 Grm. Schinken) oder Aehnliches; Mittags 200—250 Grm. eingekochte Suppe; 300—350 Grm. grünes Gemüse oder Hülsenfrüchte, 100—150 Grm. Fleisch; Nachmittags Milch oder Milchkaffee mit Semmel wie Vormittags; Abends 90—100 Grm. Fleisch mit 250—300 Grm. Gemüse und 100 Grm. Semmel u. s. w.

Diese Beispiele dürften genügen, um in jedem gegebenen Falle die Nahrungsmenge für größere Kinder und die Eintheilung der Mahlzeiten in richtiger Weise zu regeln.

Wasser. Als besonders wichtig für die normale Verdauung ist zu achten, daß die Kinder zu jeder Mahlzeit ein gewisses Quantum Wasser trinken, und zwar in beliebiger Menge, jedoch im Minimum 150—200 Grm.

Diese in Kurzem entwickelten allgemeinen Grundsätze für die Ernährung älterer Kinder dürften genügen. Dieselben lassen sich dem jeweiligen Körpergewicht und der Individualität eines Kindes umsomehr anpassen, als nach dem zweiten Lebensjahre auch für die Ernährung der Kinder dieselben Grundsätze gelten wie bei Erwachsenen.

Wir wollen nunmehr zur Besprechung der künstlichen Ernährung der Säuglinge übergehen.

Künstliche Ernährung.

Einleitung. Obwohl die Lehre von der künstlichen Ernährung der Säuglinge durch die Ergebnisse der neueren Forschungen entschiedene Fortschritte gemacht hat, so ist doch ein physiologisch vollkommen entsprechender Ersatz der Muttermilch bislang noch nicht gefunden worden. Daher bleibt die künstliche Ernährung noch immer ein Nothbehelf, zu welchem man nur greifen soll, wenn die Frauenmilch nicht beschafft werden kann.

Erfahrungsgemäß wird die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre vorwiegend durch die Häufigkeit der künstlichen Ernährung beeinflußt und die künstlich genährten Kinder liefern hiebei die Mehrzahl der Todesfälle. Man kann ohne Uebertreibung den Ausspruch thun, daß von 100 so genährten Kindern 80 zugrunde gehen. Es ist ferner erwiesen, daß die Mehrzahl der Fälle von Rachitis und Scrophulose, welch letztere pathologischen Zustände in den ersten zwei Lebensjahren sich entwickeln, ihren Ursprung der künstlichen Ernährung verdanken.

Wie wir noch später bei Besprechung des Wachsthums der Kinder anführen werden, bleibt die Körpergewichts- und Körperlänge-Zunahme der künstlich genährten Kinder hinter jener der mit Frauenmilch aufgezogenen Säuglinge stets zurück. Gewöhnlich erreicht ein künstlich genährtes Kind erst mit dem zweiten Lebensjahre das Körpergewicht eines einjährigen mit Frauenmilch genährten Kindes. Dieser Unterschied gleicht sich wohl allmälig, aber selten vor vollendetem vierten Lebensjahre gänzlich aus.

Schon aus diesem Grunde ist die Resistenzfähigkeit der künstlich genährten Kinder gegen Schädlichkeiten eine weit geringere, daher auch deren Morbidität und Mortalität selbst nach dem ersten Lebensjahre immer noch größer als bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen. Wenn sich auch mit der Vervollkommnung der Methoden und bei strenger Durchführung derselben diese ungünstigen Verhältnisse etwas gebessert haben, so bleibt

der nachtheilige Einfluß der künstlichen Ernährung auf die weitere Entwickelung eines Kindes doch immer noch groß genug, um an die Frage, wann die künstliche Ernährung zulässig sei, mit der größten Vorsicht heranzutreten.

Niemals darf ein Arzt einer zum Stillen tauglichen Frau zugeben, daß ihr Kind aus Rücksichten der Bequemlichkeit oder aus anderen Gründen künstlich genährt werde. Es ist Pflicht des Arztes, nach dieser Richtung aufklärend zu wirken, damit durch die künstliche Ernährung künftige Generationen in ihrer Gesundheit und Widerstandskraft nicht geschädigt werden.

Sogar in jenen Fällen. wo die natürliche Ernährung nur mit einer quantitativ und qualitativ ungenügenden Frauenmilch durchführbar ist, soll man die Frauenmilch beibehalten und die Ernährung des Säuglings mit Zuhilfenahme von Kuhmilch ergänzen. Das gänzliche Abstehen von der natürlichen Nahrung leistet in solchen Fällen immer weniger als die gemischte Nahrung. Insbesonders wichtig ist dies bei Frühgeburten und bei Kindern, welche bei der Geburt ein Körpergewicht unter 3 Kgrm. haben, weil bei solchen Kindern auch die beste Methode der künstlichen Ernährung schwer durchführbar ist

Sogar bei sehr kräftigen Neugeborenen, die ein Körpergewicht von 3—4 Kgrm. haben, finde ich mich in den ersten zwei Monaten nach der Geburt nie veranlaßt, dieselben wegen ungenügender Frauenmilch sofort künstlich zu ernähren. Ich lasse im Gegentheil solche Kinder in den ersten Lebenswochen mit der ungenügenden Frauenmilch ernähren und erst, wenn nach Ablauf der ersten sechs Wochen der Verdauungstract eben in der Lage ist, mit wahrscheinlichem Erfolge eine künstliche Nahrung zu vertragen, Kuhmilch als Beinahrung geben. Auf diese Weise gelingt es ohne Gefahr, die Kinder langsam an die fremde Milchnahrung zu gewöhnen, und kann man so auch bei der künstlichen Ernährung ein gedeihliches Fortschreiten in der Entwickelung der Kinder erreichen.

Methoden der künstlichen Ernährung.

Die Methoden der künstlichen Ernährung sind sehr mannigfaltig und es ist heutzutage fast unmöglich, eine erschöpfende Darlegung derselben zu geben. Da ich auch nicht zu ausführlich sein möchte, so werde ich die hier in Betracht kommenden Methoden der künstlichen Ernährung nur nach allgemeinen Gesichtspunkten gruppiren und in Kürze besprechen.

Als oberster Grundsatz für die künstliche Ernährung gilt, die Natur in allem und jedem so getreu als möglich nachzuahmen. Die Natur hat für den Säugling die Frauenmilch bestimmt und sind die functionellen Eigenthümlichkeiten der Verdauungsorgane der Säuglinge dieser angepaßt. Wir können die Frauenmilch daher nur durch die Milch irgend einer Thiergattung ersetzen. Die in Betracht kommenden Milchsorten sind: Die Kuh-, Eselinnen-, Ziegen-, Stuten, Schaf-, Büffel- und Kameelmilch.

Chemische Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten.

Um zu entscheiden, welche Milchgattung am geeignetsten ist, die natürliche Ernährung zu ersetzen, ist es nothwendig, die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten zu kennen

und wir wollen dieselbe nach GORUP-BESANEZ in tabellarischer Form hier anführen.

Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten nach GORUP-BESANEZ.

Tabelle I.

Bestandtheile auf 1000 Theile	Frau	Kuh	Ziege	Schaf	Esel	Stute	Büffel	Kameel
Fett	35·7	43·0	43·6	58·9	12·6	68·7	84·5	29·0
Casein, Eiweiß . .	35·1	54·0	46·6	53·4	20·2	16·4	55·5	36·7
Milchzucker . . .	40·5	40·4	40·0	41·0	52·0	81·5	45·2	57·8
Asche	1·9	5·5	6·2	6·8	5·0	5·0	8·0	6·6
Feste Theile . . .	113·2	142·9	136·4	160·1	89·8	171·6	193·2	130·1
Wasser	886·8	857·1	863·6	839·9	910·2	828·4	806·2	869·9
Zusammen . .	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0	1000·0

Aus dieser Tabelle entnehmen wir, daß der Casein- und Albumingehalt sich bei verschiedenen Milcharten sehr verschieden verhält. Am niedrigsten ist er in der Stutenmilch mit 16·4‰, sodann kommt die Eselinnenmilch mit 20·2‰, und weiter die Frauenmilch mit 35·1‰ (was wohl nach den neueren Forschungen als etwas zu hoch gegriffen erscheint); dann folgt die Kameelmilch mit 36·7‰, ferner die Ziegenmilch mit 46·6‰, weiters die Schafmilch mit 53·4‰, die Kuhmilch mit 54·0‰, endlich die Büffelmilch mit 55·5‰.

Dem Eiweißgehalt nach wäre die Eselinnenmilch am geeignetsten, die Frauenmilch zu ersetzen, obwohl auch die Stutenmilch trotz ihres geringen Gehaltes an Casein gute Dienste leisten könnte. Die anderen Milcharten, wie Ziegen-, Kuh- und Büffelmilch, enthalten weit mehr Eiweißstoffe als die früher erwähnten Milcharten und sind infolge dessen in purem Zustande für die künstliche Ernährung der Säuglinge nicht geeignet.

Fettgehalt.

Ziehen wir den Fettgehalt in Betracht, so finden wir in der Eselinnenmilch 12·6‰, während die anderen Milcharten viel höhere Fettgehalte als die Frauenmilch mit ihren 35·7‰ aufweisen, und zwar die Kuhmilch 43·0‰, die Ziegenmilch 43·6‰, die Schafmilch 58·9‰, die Stutenmilch 68·7‰, endlich die Büffelmilch gar 84·5‰. Dem Fettgehalte nach wäre die Eselinnenmilch mit ihrem mit der Frauenmilch beiläufig correspondirenden Caseingehalt die entsprechendste.

Zuckergehalt.

Den Zuckergehalt betreffend, ist jener der Kuhmilch ein geringerer, dagegen der der Ziegenmilch nahezu derselbe wie bei der Frauenmilch, während die Eselinnenmilch ungefähr 10‰ und die Stutenmilch über 40‰ mehr enthält. Daraus ergibt sich, daß bezüglich des Zuckergehaltes nur die Kuh- und Ziegenmilch der Frauenmilch am nächsten kommt.

Wassergehalt.

Der Wassergehalt ist am größten bei der Eselinnenmilch, am geringsten bei der Stutenmilch, in der Kuh-, Ziegen- und Schafmilch etwas geringer als in der Frauenmilch.

Vor- und Nachtheile der einzelnen Milcharten.

Fassen wir alle Eigenschaften der hier erwähnten Milchsorten zusammen in's Auge, so finden wir, daß keine derselben in natura

und unverändert für die künstliche Ernährung der Säuglinge verwendet werden kann, da keine derselben in ihrer quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch auch nur halbwegs gleichkommt.

Erachtet man den Eiweißgehalt der Milch für die künstliche Ernährung der Kinder für maßgebend, so muß man die Stuten- und Eselinnenmilch als die dazu geeignetsten Milcharten erklären, während bezüglich des Fettgehaltes wieder die letztere den Vorzug verdienen würde.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß für die künstliche Ernährung der Säuglinge nur vier Milchsorten verwendbar sind, und zwar die Eselinnenmilch, die Stutenmilch, die Ziegenmilch und die Kuhmilch.

Wir wollen uns deshalb im Nachstehenden mit der Besprechung der Ernährung der Säuglinge 1. mit Eselinnenmilch, 2. mit Stutenmilch, 3. mit Ziegenmilch, 4. mit Kuhmilch beschäftigen.

I. Die künstliche Ernährung der Säuglinge mit Eselinnenmilch.

Wie wir bereits oben angeführt haben, ist die quantitative Zusammensetzung der Eselinnenmilch jene, welche der Frauenmilch am nächsten kommt. Die Milch keiner anderen Thiergattung ist mithin so geeignet, die Frauenmilch zu ersetzen, wie die Eselinnenmilch.

Specifisches Gewicht.

Das specifische Gewicht der Eselinnenmilch schwankt zwischen 1·030—1·035, die chemische Reaction ist alkalisch und stimmt vollkommen mit jener der Frauenmilch überein.

Chemische Zusammensetzung.

Besonders wichtig ist die Harmonie zwischen Frauen- und Eselinnenmilch bezüglich des Verhältnisses des Albumin- und Caseingehaltes. Nach LEHMANN stellt sich dies für die Frauenmilch 0·5 : 1·2 oder wie 1 : 2·40; bei der Eselinnenmilch 0·37 : 1·01 oder 1 : 2·72.

Ebenso übereinstimmend ist die Elementaranalyse des Frauencaseins mit dem Casein der Eselinnenmilch. Nach WROBLEWESKY besteht, wie wir bereits angeführt haben, das Casein der Frauenmilch nach Procenten aus

C	H	N	P	S	O
52·24	7·32	14·97	0·68	1·117	23·26

Jenes der Eselinnenmilch nach SEELIGER nach Procenten aus

C	H	N	P	S	O
54·90	7·15	15·85	Spuren	0·917	21·183.

Daraus ergibt sich, daß der Gesammteiweißgehalt in beiden Milcharten fast der gleiche ist, ferner daß das Mengenverhältniß des Albumin- und Caseingehaltes in beiden Fällen ebenfalls fast dasselbe ist und schließlich fehlt beiden Milcharten die Eigenschaft, bei der Verdauung mit Kindermagenpepsin Paranuclein niederzuschlagen, daß somit beide in fein vertheiltem Zustande gerinnen und infolge dessen vom Säugling leicht verdaut werden können.

Auch betreffs des Salzgehaltes zeigen beide Milcharten eine große Uebereinstimmung. Bei Frauenmilch haben wir einen Salzgehalt von 0·2%, bei der Eselinnenmilch 0·42%.

Ebenso verhält sich der Zuckergehalt. Nach LEHMANN zeigt die Frauenmilch 6·0%, die Eselinnenmilch 6·2%.

Die beiden Milchsorten differiren nur betreffs des Fettgehaltes, welcher in der Eselinnenmilch geringer ist als in der Frauenmilch. Während nämlich in der Frauenmilch ein Fettgehalt zwischen 3 und 2½% als normal angenommen wird, schwankt der Fettgehalt der Eselinnenmilch zwischen 1½ und 2%. Das Minus an Fett jedoch beeinträchtigt den Nährwerth der Eselinnenmilch nicht und auch nicht ihre Verdaulichkeit.

Immunität gegen Krankheitskeime. Wenn wir ferner berücksichtigen, daß beim Esel das Vorkommen von Tuberculose unbekannt ist, daß die Uebertragung von Krankheitskeimen durch die Eselinnenmilch viel seltener vorkommt, weil nach vielen Autoren der Esel gegen viele Krankheitskeime immun ist, so müssen wir die Eselinnenmilch als besten Ersatz für die Frauenmilch ansehen.

Kosten, Quantität. Leider ist die Verwendung der Eselinnenmilch als Nahrungsmittel für Säuglinge bis jetzt wenig verbreitet, weil dieselbe zu kostspielig und auch nicht in genügender Quantität vorhanden ist. Auch producirt die Eselin nach MARFAN täglich nur 1—2 Liter Milch, so daß es schwierig ist, neben der Ernährung des eigenen Füllens noch genug Milch für einen Säugling zu erhalten, umsomehr, als das Füllen durch eine andere Eselin oder künstlich schwer genährt werden kann. PAROT hat zwar diese Schwierigkeit überwunden und die Kinder sogar am Euter der Eselin trinken lassen; allein nach MARFAN ist dies in der Praxis schwer durchführbar.

Schwere Haltbarkeit. Ein weiteres Hinderniß für die Verwendung der Eselinnenmilch ist die schwere Haltbarkeit derselben, da sie sich leicht verändert und durch Kochen nicht conservirt werden kann, weil sie gerinnt.

Praktische Versuche. In Anbetracht aller dieser Umstände ist die Anwendung der Eselinnenmilch für die künstliche Ernährung mit vielen Schwierigkeiten verbunden, obwohl, wie bemerkt, die bis jetzt vorliegenden praktischen Versuche mit der Anwendung der Eselinnenmilch als Nahrungsmittel für Kinder sehr günstig ausgefallen sind. Insbesonders gilt dies von den Versuchen von UFFELMANN; ebenso von TULLIER, LUNIER, VOVILLE, welche die Eselinnenmilch im Hospice des enfants in Paris vielfach angewendet haben. Sie erzielten eine Abnahme der Sterblichkeit syphilitischer Kinder von 50%. Ebenso günstig lauten die Erfahrungen aus Holland, wo vielfach die Eselinnenmilch als Nahrungsmittel für Säuglinge in Anwendung kam. HEUBNER ist auch der Ansicht, daß die Eselinnenmilch der Kuhmilch unbedingt vorzuziehen sei; sie kann dem Säugling ohne Veränderung gereicht werden.

In jüngster Zeit hat auch KLEMM in Dresden auf die Verwendbarkeit der Eselinnenmilch bei Säuglingen aufmerksam gemacht und in zwei Fällen ganz schöne Erfolge erzielt.

Nach dem Gesagten stimmen wir vollkommen mit KLEMM überein, daß die Eselinnenmilch wegen ihren oben angeführten Eigenschaften den besten Ersatz für Frauenmilch bildet, daß dieselbe

innerhalb der ersten drei Monate vom Säuglingsorganismus in derselben Menge verlangt und vertragen wird wie die Frauenmilch und dem Kinde den Ballast der Aufnahme übergroßer Flüssigkeitsmengen erspart.

Möglicherweise genügt die Eselinnenmilch wegen ihres geringeren Fettgehaltes nur bis zum vierten Lebensmonate und muß die spätere Ernährung durch andere Nahrungsmittel ergänzt werden.

Es wäre wünschenswerth, wenn auch in Wien, nach dem Beispiele von Dresden, Salzbrunn etc., solche Anstalten entstünden, die es möglich machen würden, für Säuglinge um billiges Geld eine verläßliche Eselinnenmilch zu bekommen.

2. Die künstliche Ernährung der Säuglinge mit Stutenmilch.

Die Stutenmilch wurde von vielen Seiten als eine leicht verdauliche Nahrung für die künstliche Ernährung der Säuglinge empfohlen. Heubner ist der Ansicht, daß, wo eine Stutenmilch zu haben ist, dieselbe bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge unbedingt der Kuhmilch vorzuziehen sei, weil dieselbe verdaulicher als die Kuhmilch ist und bei sorgfältiger und reinlicher Behandlung ohne jede Veränderung dem Säuglinge gereicht werden kann.

Chemische Zusammensetzung.

Die Stutenmilch reagirt alkalisch. Nach den Untersuchungen mehrerer Chemiker besteht der Hauptvorzug derselben darin, daß die Beschaffenheit des in derselben enthaltenen Caseins mit jenem der Frauenmilch die meiste Aehnlichkeit hat, indem das Casein der Stutenmilch nicht in Klümpchen oder festeren Massen wie das Kuhcasein, sondern wie das Casein der Frauenmilch in Form feiner Flöckchen gefällt wird. Nach Biel ist ein solches Verhalten des Caseins der Stutenmilch durch einen besonderen Salzgehalt derselben bedingt. Zu Gunsten der Stutenmilch spricht ferner, daß das Verhältniß des in derselben enthaltenen Caseins zum gelösten Eiweiß ein ähnliches ist wie in der Frauenmilch. Leider ist aber der Fett- und der Zuckergehalt derselben höher als in der Frauenmilch, und dies dürfte der Grund sein, warum nicht alle Kinder bei der Ernährung mit Stutenmilch in gleicher Weise wie bei der Frauenmilch gedeihen.

Schwere Beschaffung und Kosten.

Nachdem die Stutenmilch in den großen Städten schwer zu beschaffen und weit kostspieliger ist als die Kuhmilch, sind unsere Erfahrungen über ihren Werth für die künstliche Ernährung der Säuglinge viel zu gering, um mit Sicherheit entscheiden zu können, ob dieselbe wirklich in jeder Beziehung den Vorzug vor der Kuhmilch verdient.

3. Die künstliche Ernährung der Säuglinge mit Ziegenmilch.

Wenig verbreitet und anerkannt ist die Verwendung der Ziegenmilch zur künstlichen Ernährung der Säuglinge. Soltmann hat zwar im Jahre 1886 in seiner Abhandlung über Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge hervorgehoben, daß neben der Kuhmilch die Ziegenmilch ganz besondere Beachtung verdiene,

da sie der Frauenmilch ähnlich sei, gerade bei Darmkrankheiten leichter als Kuhmilch vertragen und assimilirt und von den meisten Säuglingen anstandslos genommen werde.

Im Jahre 1888 hat RICHTER die Ziegenmilch als eine in jeder Richtung der Kuhmilch vorzuziehende Säuglingsnahrung empfohlen.

Farbe und Geruch.

Die Ziegenmilch hat eine mehr gelbliche Farbe und einen mehr ausgesprochen specifischen Geruch als die Kuhmilch. Der Geruch der Ziegenmilch ist vielen Säuglingen unangenehm, infolge dessen wird sie auch von denselben refusirt.

Chemische Zusammensetzung.

Nach der Analyse von GORUP-BESANEZ ist allerdings der Caseingehalt der Ziegenmilch ähnlich jenem der Frauenmilch und insbesonders bildet der bedeutende Gehalt an gelöstem Eiweiß mit 1·3% gewiß einen Vorzug vor der Kuhmilch. Allein nach den Erfahrungen von HAMMARSTEN ist das mit Säuren oder Lab erhaltene Gerinnsel des Ziegenmilchcaseins viel härter und fester als jenes der Kuhmilch. Daraus ergibt sich, daß trotz des bedeutenden Gehaltes an gelöstem Eiweiß die Ziegenmilch für den Säugling schwerer verdaulich ist als die Kuhmilch und in Berücksichtigung aller ihrer chemischen Eigenschaften für die künstliche Ernährung der Säuglinge vor letzterer keinen Vorzug verdient.

Versuche Richter's.

RICHTER hat wohl über 15 mit Ziegenmilch genährte Kinder berichtet, wovon 2, eines an Lebensschwäche, das andere wegen Syphilis (?) gestorben ist. Da überdies ein Kind von der Behandlung ausblieb, so kommen nur 12 Kinder in Betracht.

Von diesen 12 Kindern wurde bei einem einjährigen Kinde die Ziegenmilch in purem Zustande gegeben, bei 3 Kindern, und zwar 2 sechsmonatlichen und 1 zweimonatlichen, fehlt die Angabe, ob sie pur oder verdünnt war; bei einem anderen sechs Monate alten Kinde wird eine Verdünnung 1 : 1 angegeben. Bei den übrigen 7 Kindern im Alter von 8 Tagen bis 6 Monaten wurde die Ziegenmilch in einer Verdünnung von 1 : 2 bis 1 : 8 zugeführt und zwar die größte Verdünnung von 1 : 8 bei einem sechsmonatlichen Kinde.

Die Beobachtungsdauer ist in 2 Fällen nicht angegeben und betrug in den übrigen 10 Tage bis 3 Monate.

Ueber die Verhältnisse des Körpergewichtes wird nur in 2 Fällen eine Angabe gemacht, und zwar hatte darnach auffälliger Weise ein Kind im Alter von 8 Monaten innerhalb 4 Wochen um 3½ Pfund und ein zweites Kind im Alter von 7 Wochen innerhalb 12 Tagen um 1 Pfund und 25 Loth zugenommen.

Ueberblicken wir die Angaben RICHTER's, so müssen wir wohl sagen, daß dieselben für eine strenge klinische Beobachtung nicht ausreichen. Es ist nicht gerechtfertigt, auf Grundlage von 12 Fällen, von denen die wenigsten exact klinisch beobachtet wurden, ohne genaue Analyse und Wägung der Stühle, meistens auch ohne Körpergewichtsangabe, die Güte eines Nahrungsmittels zu beurtheilen. Daß in einzelnen Fällen die Krankheitserscheinungen sich gebessert haben, ist wohl erklärlich, wenn man Ziegenmilch mit 8, 6 u. s. w. Theilen Wasser verdünnt, indem in solchen Fällen eigentlich nur die Entziehung der

Nahrung einen günstigen Einfluß auf die Magen- und Darmerkrankungen ausübt.

In neuester Zeit hat SCHWARZ die Vorzüge ungekochter Ziegenmilch als Nahrungsmittel für Kinder besonders hervorgehoben. Nach seinen Erfahrungen bekommt die Ziegenmilch den Kindern gut. Als Volksnahrungsmittel für größere Kinder ist die Ziegenmilch verwendbar, als Ersatz für die Frauenmilch halte ich die Ziegenmilch nach den oben angeführten Analysen für weniger tauglich als die Kuhmilch.

Bedenkt man, daß es in großen Städten sehr schwer ist, eine gute Ziegenmilch zu beziehen, erwägt man ferner, daß die chemischen Unterschiede zwischen Ziegenmilch und Frauenmilch bedeutender sind als zwischen Kuhmilch und Frauenmilch, berücksichtigt man schließlich, daß die vorliegenden klinischen Erfahrungen gering und zu wenig exact sind, so müssen wir derzeit den Werth der Ziegenmilch für die künstliche Ernährung der Säuglinge noch als sehr zweifelhaft betrachten.

4. Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch.

Bevor wir die Anwendung der Kuhmilch zur künstlichen Ernährung besprechen. müssen wir deren Zusammensetzung im Allgemeinen und die Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch etwas eingehender erörtern.

Reaction und spec. Gewicht.

Die frisch gemolkene Kuhmilch hat eine amphotere, zuweilen alkalische Reaction, ein specifisches Gewicht von 1·030—1·036, im Mittel 1·032; dasselbe wird durch jede Verdünnung herabgesetzt, durch Abrahmen, d. i. Verminderung des Fettes erhöht. Durch $^1/_{10}$ Wasserzusatz vermindert sich beispielsweise das specifische Gewicht der Kuhmilch um 3 Centigrade, durch Abrahmen der Vollmilch steigt dasselbe von 1·033 auf 1·035, durch längeres Stehen der Kuhmilch erhöht es sich ebenfalls.

Sauerwerden, Spaltpilze.

Des Weiteren wird die Kuhmilch viel früher sauer als die Frauenmilch, was durch die in die Kuhmilch von außen gelangenden Spaltpilze bedingt wird. Bei den verschiedenen Manipulationen, denen die Kuhmilch in den Milchwirthschaften und Haushaltungen unterliegt, werden derselben aus der atmosphärischen Luft und von anderen mit der Milch in Berührung kommenden Gegenständen Mikrobenkeime beigemengt.

Zahl der Bacterien.

Nach den Untersuchungen von MIQUEL zeigt eine um 6 Uhr gemolkene Milch 9000 Bacterien in 1 Ccm. Die Vermehrung derselben geht nach MIQUEL auf folgende Weise vor sich: Gleich bei der Uebernahme der zur Untersuchung bestimmten Kuhmilch im Laboratorium wurden 9000 Bacterien in 1 Ccm. nachgewiesen; 1 Stunde später 21.750, 2 Stunden darnach 36.250, 7 Stunden darauf 60.000, nach 9 Stunden 120.000 und 25 Stunden darnach 5.600.000.

Es ist bekannt, daß die Entwickelung der Bacterien in der Milch durch höhere Temperaturen begünstigt wird. So fand MIQUEL bei einer Temperatur von 15° nach 15 Stunden in 1 Ccm. Milch 100.000 Bacterien, bei 25° 72 Millionen, bei 35° 165 Millionen.

In Anbetracht einer solchen Thatsache erscheint es für den praktischen Arzt wichtig, die Frauenmilch auf Mikroben zu untersuchen und auch die Arten der Mikroben, die in der Kuhmilch vorkommen, und ihre Wirkung auf die Beschaffenheit der Milch kennen zu lernen.

Feststellung der Mikroben.

Zur Feststellung der in der Kuhmilch enthaltenen Mikroben bedient man sich nach KOCH folgenden Verfahrens: Man überträgt einige Tropfen der zu untersuchenden Milch auf Gelatine und gießt Platten. Man stellt dieselben in den Brutofen und zählt nach einer bestimmten Zeit die gewachsenen Colonien mit Hilfe des WOLFFHÜGEL'schen Zählapparates. Um sichere Resultate zu erzielen, ist es nothwendig, die Milch passend zu verdünnen, und zwar im Winter weniger, im Sommer mehr, damit man bei der Probe nicht zu viel Colonien hat. SOMMERFELD räth für keimarme Milch, 1 Ccm. mit 9 Ccm. sterilem Wasser zu verdünnen und von dieser Mischung impft man 1 Ccm. = 0·1 Ccm. Milch auf 10 Ccm. Nährgelatine und berechnet dann das Resultat auf 1 Ccm. Milch. Wenn man einzelne in der Milch enthaltene Keime isoliren und züchten will, so ist es nothwendig, in bekannter Weise Verdünnungen anzulegen und nach den allgemeinen Grundsätzen vorzugehen.

Mikroben der Kuhmilch.

Die in der Milch vorkommenden Mikroben sind verschieden.

Zunächst haben wir die der Milch eigenthümlichen saprophyten Mikroben, die eine Gährung oder eine Fäulniß der Milch hervorrufen. Die Mikroben, die eine Gährung der Milch, beziehungsweise des Milchzuckers hervorrufen, sind folgende:

Das Bacterium lactis aërogenes ESCHERICH. Dasselbe hat große Aehnlichkeit mit dem Bacterium coli commune, so daß viele Autoren der Ansicht sind, daß es durch das Melken in die Milch geräth.

Ferner findet man den Bacillus butyricus, aber nur dann, wenn die Milch durch den Bacillus lactis aërogenes in Gährung begriffen und bereits Milchsäure gebildet worden ist, die durch denselben in Buttersäure verwandelt wird.

Außerdem kommen in der Milch Gährungserreger für das Casein vor. Dieselben sind Saprophyten, und zwar sind dies der Bacillus subtilis und der Bacillus mesentericus vulgaris. Sie bringen das Casein zur Gerinnung und peptonisiren dasselbe. Der Bacillus subtilis ist aërob und kommt in der Luft, im Staub, im Wasser, auch in verschiedenen Pflanzen und in den Stühlen der Thiere vor. Die Sporen desselben kommen in den Fäcalmassen intact vor und können so in die Milch gelangen. Der Bacillus subtilis kann die Milch ohne Coagulation peptonisiren. Der Bacillus mesentericus vulgaris, den man häufig in der Milch findet, ist bekanntlich der Bacillus der Kartoffel. Er ist aërob und kommt auch in den Excrementen der Thiere vor. Diese Mikrobe coagulirt die Milch, verflüssigt dann das Coagulum, peptonisirt es und bildet auch etwas Milchsäure.

Man will auch in einzelnen Fällen in der Milch den Bacillus tyrotrix tenuis, eine aërobe Mikrobe, gefunden haben. Diese Mikrobe verhindert die Coagulirung des Caseins und bildet ein gelöstes Pepton, welches natürlich für die Verdauung unschädlich ist.

Ferner finden sich in der Milch Mikroben, die dieselbe färben können. Die Milch kann blau werden und das ist bedingt durch den Bacillus cyanogenes oder syncyanus, welcher seine Wirkung nur bei saurer Milch entfaltet. Die röthliche Milch ist bedingt durch Micrococcus prodigiosus, Sarcina rosea, Bacterium lactis erythrogenes, Saccharomyces ruber. Die gelbe Färbung rührt vom Bacillus synxanthus her.

Es gibt Mikroben, die die Milch fadenziehend, schleimig machen; es sind dies der Bacillus lactis viscosus und der Streptococcus hollandicus, welcher in den Blättern der Pinguicula vulgaris vorkommt etc.

Für den praktischen Arzt ist der Nachweis der hier erwähnten Mikroben sehr wichtig. Nach SOMMERFELD kann man die die rothe Milch bedingenden Mikroben, und zwar die einzelnen Arten der Sarcina durch folgende Charaktere bestimmen. Sie wachsen auf gewöhnlichem Nährboden, sie sind streng anaërob, verflüssigen die Gelatine. Der Bacillus prodigiosus ist ein kurzes Stäbchen ohne Eigenbewegung, wächst bei Zimmertemperatur, wie bei 37°, und verflüssigt die Gelatine. Bei Bruttemperatur tritt keine Farbstoffbildung ein. Bei Eintritt von Farbstoffbildung entwickelt sich Geruch nach Häringslake, was von Production von Trimethylamin herrührt.

Das Bacterium lactis erythrogenes HUEPPE verflüssigt die Gelatine und erzeugt in Bouillon und auf festen Nährböden einen gelben, in Milch und Molken einen rothen Farbstoff.

Der Bacillus ruber erzeugt einen gelben Belag auf Agar, verflüssigt Gelatine und überzieht Kartoffel mit rostrother Haut.

Der Micrococcus cinnabareus wächst langsam und nach vier Tagen sind die tiefgelegenen Colonien hell ziegelroth. Die Gelatinecultur ist in der Tiefe weiß und zeigt an der Oberfläche einen rosa, mit der Zeit dunkelroth werdenden Kopf.

Der Bacillus synxanthus gibt, auf sterile Milch geimpft, derselben eine citronengelbe Farbe und einen ekelerregenden Geruch und Geschmack. Der gelbe Farbstoff verschwindet durch Säure, erscheint aber beim Neutralisiren der Säure durch Alkali wieder.

Der Bacillus cyanogenes gedeiht auf leicht sauren Nährböden; auf Gelatine hat er ein oberflächliches Wachsthum, in der Stichcultur schmutziggrauen Belag. Sterile Milch wird schieferblaugrau, rohe tief dunkelblau.

Der Bacillus viscosus wirkt auf alle Nährböden.

Bittere Milch producirt der Proteus vulgaris HAUSER und der Bacillus von BLEISCH, der Micrococcus liquefaciens lactis amari FREUDENREICH, die Bacterien von HUEPPE etc.

Pathogene Mikroben.

Außerdem kommen in der Milch pathogene Mikroben vor, wie Tuberkelbacillen. Dieselben können sowohl in der Milch tuberculöser Frauen auftreten als in der Kuhmilch von perlsüchtigen Thieren. Ebenso finden sich in der Milch Staphylococcus aureus und Streptococcus, die bei den Kühen Aphthen hervorrufen.

Der Pneumococcus wurde von FOÀ, BORDONI-UFFREDUZZI sowohl in Frauen- als Kuhmilch gefunden. Weiter ist es bekannt, daß in beiden Milcharten Typhusbacillen auftreten können. Ebenso

können alle Eitercoccen und Diphtheriebacillen, sowie jene der Cholera asiatica epidemica vorkommen.

Man behauptet ferner, daß die Krankheitskeime der Masern, der Scarlatina und anderer Infectionskrankheiten in der Milch enthalten sein können.

Dies ist der Grund, warum ich in den früheren Vorlesungen betont habe, daß Frauen, die mit einer fieberhaften Erkrankung behaftet sind, sei es Pneumonie, sei es Streptococcus Angina, sei es Typhus etc., ihre Kinder nicht stillen dürfen.

Von großer Wichtigkeit für uns ist die Vitalität der erwähnten pathogenen Mikroben in der Milch. Im Allgemeinen ist nach Hönigmann die Milch ein guter Nährboden. Nach Galtier erhält sich der Tuberkelbacillus in der Milch, auch wenn dieselbe gerinnt. Der Bacillus der Cholera kann 6 Tage darin leben, jener des Typhus 35 Tage, der Tuberkelbacillen 10 Tage. Heim hat sogar gefunden, daß der Bacillus der Cholera 4 Wochen, jener des Typhus sogar 4 Monate fortbestehen kann.

Am Schlusse der Betrachtung der in der Milch vorkommenden pathogenen Mikroben mögen noch einige Worte über die Nachweisung der Tuberkelbacillen nach Sommerfeld angeführt werden.

Um Tuberkelbacillen in der Kuhmilch nachzuweisen, bringt man einen Tropfen Milch auf das Deckglas, setzt einen Tropfen sterilisirten Wassers zu, läßt an der Luft trocknen und fixirt durch geringes Erwärmen. Hierauf gibt man das Deckglas in eine Mischung von 3 Tropfen alkoholischer Fuchsinlösung und 3—4 Ccm. Chloroform. Nach 10 Minuten wird das Deckglas in 4—6 Ccm. 90%igen Alkohols, der mit 2—3 Tropfen Salzsäure versetzt ist, gelegt, sonach in Wasser abgespült und in einer wässerigen Methylenblaulösung gefärbt.

Die chemische Zusammensetzung der Kuhmilch zeigt uns im Vergleich zu jener der Frauenmilch vielfache Verschiedenheiten. Allerdings sind die über diese Frage vorliegenden Analysen sehr abweichend, so daß es bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse schwierig ist, den Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch genau anzugeben. Dies ist wohl begreiflich, wenn man berücksichtigt, daß die Milch, eine nicht leicht zu behandelnde organische Flüssigkeit, gegen äußere Einwirkungen sehr empfindlich ist und auch spontan sich fortwährend verändert, sei es durch Aufnahme von Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft, sei es durch Abgabe von Kohlensäure, sei es durch Bildung von Casein und Fett aus dem Albumin, sei es durch Säuerung und ihre Folgen. Erwägt man ferner, daß über die Natur der Eiweißkörper und die anzuwendenden Methoden zur Prüfung derselben die Ansichten der Chemiker noch immer nicht übereinstimmen, so wird man leicht begreifen, daß bei den vorliegenden Analysen Irrthümer unterlaufen sind, welche die ungleichen Resultate erklärlich machen. Ziehen wir weiters in Betracht, daß die Beschaffenheit der von den einzelnen Forschern untersuchten Kuhmilch eine sehr verschiedene ist, so wird man die Ungleichheit der erhaltenen Resultate erst recht begreifen.

In ähnlicher Weise müssen auch die Resultate der Analysen der Frauenmilch aufgefaßt werden. Wir dürfen uns auf Grund der bis jetzt vorliegenden spärlichen Analysen der Frauenmilch nicht einbilden, daß wir deren chemische Beschaffenheit genau kennen. Es ist sehr zu bedauern, wenn man die Resultate von einigen wenigen Analysen als maßgebend hinstellt, ohne auf die durch die Natur des Objectes bedingten Unterschiede nach Individualität, Rasse, Constitution, Alter etc. hinreichende Rücksicht zu nehmen oder auf Grund derselben weitgehende Schlüsse zieht und Ernährungsmethoden aufbaut.

Chemische Unterschiede zwischen Kuhmilch und Frauenmilch.

Nach den vorliegenden zahlreichen Analysen ergibt sich, daß einzelne Forscher in der Kuhmilch mehr Casein und weniger Fett als in der Frauenmilch fanden, andere wieder gerade das Gegentheil.

Die ziemlich allgemein angenommene Ansicht über die charakteristischen Eigenschaften der Kuhmilch ist, daß dieselbe weniger Zucker, dagegen mehr Casein. Fett und Salze enthält als die Frauenmilch. — Die Analysen gestatten wohl die Annahme als höchst wahrscheinlich, daß der Caseingehalt der Kuhmilch ein größerer ist als jener der Frauenmilch. Eine feststehende Thatsache ist, daß das Kuhmilchcasein bei Behandlung mit Säuren in groben Flocken gerinnt. Nach BIEDERT soll auch das Verhalten des Kuhmilchcaseins dem Magensaft gegenüber ein anderes sein als dasjenige des Frauenmilchcaseins. Während bei der Frauenmilch durch Ueberschuß an Magensaft die Coagula wieder gelöst werden, bleiben dieselben bei der Kuhmilch auch in großen Mengen von künstlichem Magensaft ungelöst. Diese Angabe von BIEDERT wurde von vielen Autoren bestritten.

PUNTAM war der Erste, welcher die Behauptung aufstellte, daß Frauenmilch und Kuhmilch gegen den Magensaft sich gleich verhalten. Diese Ansicht von PUNTAM fand eine wesentliche Stütze an den von WEGSCHEIDER, UFFELMANN und ESCHERICH gemachten Analysen der Fäces; diese Autoren fanden auch bei mit Kuhmilch genährten Kindern kein unverdautes Casein vor, somit war die Ausnützung des Kuhmilchcaseins wahrscheinlich in der gleichen Weise erfolgt wie jene des Frauenmilchcaseins.

Die grobflockige Gerinnung des Kuhmilchcaseins ist jedoch eine Thatsache BIEDERT leitet dieselbe von der verschiedenen Beschaffenheit des Kuhmilchcaseins ab, ohne einen stricten Beweis dafür erbringen zu können.

Der wichtigste Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch ist das Verhalten des Albumins zum Casein. Bei der Frauenmilch stellt sich das Verhältniß des Albumins zum Casein wie 0·5 : 1·2 oder wie 1 : 2·40, bei der Kuhmilch hingegen wie 0·3 : 3·0 oder wie 1 : 10. Auch zeigt sich uns das Kuhmilchcasein nach HAMMARSTEN's Elementaranalyse verschieden zusammengesetzt gegen das Frauenmilchcasein, und zwar:

	C	H	N	P	S	O
nach WROBLEWSKY Frauenmilchcasein	52·24	7·32	14·97	0·68	1·117	23·66
nach HAMMARSTEN Kuhmilchcasein	53·00	7·00	25·70	0·85	0·80	22·65

Mit dem größeren Gehalt des Kuhmilchcaseins an P steht es im Einklange, daß bei der Digestion desselben mit frischem Rindermagenpepsin ein Niederschlag von Paranuclein gebildet wird, was als Hauptursache der schwereren Verdaulichkeit der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch gilt.

Ebenso bildet das Verhältniß der gesammten Eiweißstoffe zum Fett einen wichtigen Unterschied zwischen beiden Milcharten. Nach den vorliegenden Analysen kommen auf 100 Theile Albuminate an Fett

	in der Frauenmilch		in der Kuhmilch
nach GORUP-BESANEZ	68		79
„ GERBER	184		122
„ DAPERE	207	nach FLEISCHMANN	89
„ LEITHEBY	114		97

Demnach enthält die Frauenmilch mehr Fett als Albuminate.

Resumiren wir nunmehr die Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch, so ergibt sich Folgendes:

1. Die Concentration der Nährstoffe ist in beiden Milcharten verschieden, und zwar enthält die Kuhmilch relativ mehr Casein und Salze, dagegen weniger Fett und Zucker im Vergleich zur Frauenmilch.

2. Das Verhältniß des gelösten Eiweißes zum Casein ist in der Kuhmilch im Vergleich zur Frauenmilch ein besonders ungünstiges und die Hauptursache, daß die Kuhmilch schwerer verdaulich ist als die Frauenmilch. Auf diesen Umstand muß Rücksicht genommen werden, wenn man Kuhmilch zur Säuglingsnahrung geeignet machen will.

3. Die Eigenthümlichkeit des Kuhmilchcaseins, in großen Flocken zu gerinnen, scheint durch den relativ geringen Fettgehalt und höheren Gehalt an Salzen bedingt zu sein.

4. Der Fettgehalt der Kuhmilch ist schwankend und im Verhältniß zu den Albuminaten geringer als in der Frauenmilch.

5. Der Zuckergehalt der Frauenmilch ist größer als jener der Kuhmilch.

6. Die Kuhmilch wird durch Spaltpilze verunreinigt.

Verdauung der Kuhmilch.

Nachdem wir die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch kennen gelernt haben, tritt die Frage an uns heran: Wie wird die Kuhmilch vom Kinde verdaut?

Unsere Kenntnisse über die Art und Weise, wie die Kuhmilch vom Säuglinge verdaut wird, sind noch sehr mangelhaft und basiren nur auf einzelnen Untersuchungen von FÖRSTER, UFFELMANN, BIEDERT, ESCHERICH etc. Die Resultate derselben werden vielleicht durch genügend zahlreiche Nachprüfungen in Zukunft modificirt werden.

Die in den Magen des Säuglings eingeführte Kuhmilch gerinnt in ungleich dichteren Klumpen als die Frauenmilch. Dies wird von allen Beobachtern als Thatsache angenommen. Die Gerinnung geht wie bei der Frauenmilch innerhalb 10—15 Minuten nach der Einführung in den Magen von statten und wird von allen Forschern als Labgerinnung aufgefaßt. SOXHLET hat festgestellt, daß die gekochte Kuhmilch nur unter Anwendung erheblich größerer Labmengen zur Gerinnung gebracht werden kann wie die Frauenmilch. Eine strittige Frage nun ist, ob der Magen der Säuglinge eine solche größere Labmenge secernirt. ESCHERICH

glaubt, daß ein solcher Ueberschuß an Labferment auch im Säuglingsmagen vorhanden sei. Da Escherich jedoch diese Behauptung durch keinerlei Experimente erwiesen hat, so ist dieselbe nur als eine persönliche Ansicht anzusehen, die von der exacten Forschung keine Beachtung verdient. Ja im Gegentheil. wenn wir bedenken, daß die Labzellen in den ersten Monaten im Säuglingsmagen eine geringe Ausbreitung besitzen, wenn wir daran festhalten, daß die verdauende Fläche der Labdrüsen in diesem Alter eine verhältnißmäßig geringe ist. so ist es wahrscheinlich, daß die zur Gerinnung der Kuhmilch nothwendigen großen Labmengen im Säuglingsmagen nicht vorhanden sind.

Ueber die weiteren Abweichungen der Kuhmilch im Verlaufe der Verdauungsvorgänge, und zwar über die Dauer ihres Aufenthaltes im Magen, ihr Verhalten im Darme, abnorme Gährungsvorgänge, liegen nur Vermuthungen vor. So lange über alle dies Vorgänge nicht ausführliche exacte Beobachtungen gemacht sind, bleibt die Behauptung ungerechtfertigt, daß die Kuhmilch wie die Frauenmilch verdaut werde.

Bezüglich der Ausnützung der Kuhmilch geben uns die Kothanalysen auch nur unvollkommen Bescheid.

Bekanntlich haben mit Kuhmilch genährte Säuglinge mehr Stuhl als die mit Frauenmilch genährten. Die Kothmenge ist bei Kuhmilchnahrung 5—10mal größer als bei Frauenmilch. Nach Uffelmann werden bei Kindern, die mit Kuhmilch genährt werden. 4·3% des Gewichtes der erhaltenen Nahrung nicht ausgenützt. Bei Kuhmilch werden nur 93% der erhaltenen Nahrung verbraucht. Bei künstlich genährten Kindern sind die Stühle blaßgelb, reagiren manchmal nur schwach sauer, häufig aber neutral oder sogar alkalisch. Sie haben oft einen unangenehmen Geruch. Nach Escherich ist die schlechte Ausnützung der Trockensubstanz auffällig und besteht aus anorganischen, zum Theile kohlensauren Salzen. Die Fette des Kothes haben einen höheren Schmelzpunkt als die der eingeführten Milch. Sie nehmen auch eine ungewöhnliche Form an, indem sie nach Müller aus unlöslichen Kalkseifen bestehen.

Das Casein wird nach Escherich bei der Kuhmilch ebenso ausgenützt wie bei der Frauenmilch. welcher Ansicht das Ergebniß der Analyse von Uffelmann widerspricht. Escherich gibt ja selbst zu, daß ein ganz geringer. beim Neutralisiren des salzsauren Auszuges ausfallender Theil des Eiweißes als unverändertes Casein oder demselben nahestehender Körper anzusprechen sei, während der gesammte übrige Stickstoff in Form von Gallenbestandtheilen. Darmsecreten oder tiefer stehenden Spaltungsproducten des Eiweißes auftritt. Berücksichtigt man die alkalische Reaction des Stuhles, so ist es wahrscheinlich, daß im Dickdarme eine Zersetzung des Caseins stattfindet, welche die im Stuhle nur gering vorkommende Menge desselben erklärlich macht und so die Ansicht rechtfertigt, daß das Casein bei der Kuhmilch nicht in gleicher Weise wie bei der Frauenmilch verdaut wird. Die im Dickdarme erfolgende Zersetzung des Kuhmilchcaseins erklärt uns wohl am besten das häufige Vorkommen von Darmkatarrhen bei künstlich genährten Säuglingen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Kuhmilch verdünnt oder unverdünnt der Frauenmilch bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge nicht gleichgestellt werden darf und meist verschiedene Zusätze gemacht werden müssen, die im Stande sind, die oben angeführten Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch auszugleichen. Daraus sind die verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung mit frischer Kuhmilch entstanden, die ich etwas eingehender besprechen muß.

A. Methoden der künstlichen Ernährung mit frischer Kuhmilch.

Zusammenstellung der Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch

Zum besseren Verständnisse der zu besprechenden Methoden ist es nothwendig, die von allen Autoren anerkannten Unterschiede zwischen Kuhmilch und Frauenmilch zusammenzustellen, wie es in folgender Tabelle zur Anschauung gebracht wird.

Unterschiede der Zusammensetzung der Kuhmilch und Frauenmilch.

Tabelle II.

Eigenschaften	Frauenmilch
Aussehen	Bläulichweiß, halbdurchsichtig, geruchlos, süßlich.
Spec. Gewicht	1·26—1·36.
Reaction	Amphoter; Relation zwischen Alkalescenz und Acidität = 3 : 1.
Verhalten beim Kochen	Frauenmilch gerinnt nicht und bildet eine sehr dünne, kaum nennenswerthe Haut
Gerinnung	Gerinnt bei gewöhnlicher Temperatur erst nach mehreren Stunden.
Gerinnung n. Zusatz v. Lab	Gerinnt unvollständig in kleinen isolirten Flocken, die sich niemals zu zusammenhängenden Coagulis niederschlagen.
Fett	Gelblichweiße, der Kuhbutter ähnliche Masse. Specifisches Gewicht bei + 15 ° C. 0·966. Schmelzpunkt bei 34 ° C. Erstarrungspunkt bei 20 ° C.
Qualität der Fette	Butter-, Capron-, Caprin-, Miristin-, Palmitin-, Stearin- und Oelsäure.
Verhalten der Säuren untereinander	Verhältnißmäßig arm an flüchtigen Säuren; die nicht flüchtigen bestehen zur Hälfte aus Oelsäure und von den festen Fetten sind Miristin- und Palmitinsäure gegen Stearinsäure vorherrschend.
Milchplasma, Casein	Schwierig mit Salzen und Säuren auszufällen. Der Niederschlag löst sich leicht in überschüssigen Säuren. Bei Pepsinverdauung liefert er kein Pseudonuclein. Chemische Zusammensetzung in Procenten: C 52·24, H 7·31, N 14·97, P 0·68, S 1·117, O 23·66.
Zusammensetzung der Eiweißstoffe	Lactalbumin und Lactoglobin. Verhältniß des Caseins zum Albumin = 0·5 : 1·2 oder 1 : 2·4. Von den 1·3% Eiweiß entfallen 63% auf Casein und 37% auf Globulin und Albumin
Mineralstoffe	K_2O 0·780, Na_2O 0·232, CaO 0·328, MgO 0·064, Fe_2O_3 0·004, P_2O_5 0·473, Cl 0·438 Demnach ist die Frauenmilch ärmer an Mineralstoffen als die Kuhmilch, vor Allem an CaO und P_2O_5. Die Frauenmilch enthält nur den sechsten, resp. vierten Theil derselben gegenüber der Kuhmilch.
Quantitative Zusammensetzung nach SOXHLET	Wasser 87·41, Eiweißstoffe 2·29, Fette 3·78, Milchzucker 6·21, Mineralstoffe 0·31
Bacterien	Gewöhnlich steril; nur ausnahmsweise einzelne Exemplare von Staphylococcus albus und aureus.

Eigenschaften	Kuhmilch
Aussehen	Undurchsichtig, weiß bis weiß-gelblich, in dünnen Schichten etwas bläulichweiß, fader Geruch, schwach süßlich.
Spec. Gewicht	1·28—1·36.
Reaction	Amphoter; Relation zwischen Alkalescenz und Acidität 2 : 1. Nach SOXHLET hat die Kuhmilch eine etwa dreimal so große Acidität wie die Frauenmilch. Anmerkung. Infolge der Einwirkung der atmosphärischen Luft wird die Kuhmilch rascher sauer als die Frauenmilch.
Verhalten beim Kochen	Kuhmilch gerinnt nicht und liefert eine aus Casein und Kalksalzen bestehende Haut, welche, entfernt, sich rasch erneuert.
Gerinnung	Gerinnt früher infolge der rasch in derselben vor sich gehenden Milchsäurebildung
Gerinnung n. Zusatz v. Lab	Gerinnt bei Körpertemperatur zu einer festen Masse, aus welcher allmälig eine gelbliche Flüssigkeit ausgepreßt wird.
Fett	Gelblichweiße Masse. Specifisches Gewicht bei + 15° C. 0·949—0·996.
Qualität der Fette	Palmitin-, Olein-, Stearin-, Miristin-, Capron-, Capril-, Caprin-, Laurin-, Arachin-, Buttersäure, Leucitin, Cholestearin und gelber Farbs off.
Verhalten der Säuren untereinander	Die Menge der flüchtigen Fettsäuren beträgt gegen 70%; die nichtflüchtigen Fette bestehen zwischen 0·3—0·4% aus Olein; im Uebrigen ist ein Gemenge aus Palmitin- und Stearinsäure vorherrschend.
Milchplasma, Casein	Leicht mit Salzen und Sauren zu fällen. Niederschlag in überschüssigen Säuren nicht leicht löslich. Gehört der Nucleo-Albumingruppe an. Chemische Zusammensetzung in Procenten: C 53·0, H 7·0, N 15·7, P 0·85, S 0·8, O 22·65.
Zusammensetzung der Eiweißstoffe	Gehalt an Lactalbumin und Globin geringer. Der größte Theil der Eiweißstoffe besteht aus Casein. Verhältniß des Caseins zum Albumin = 0·3 : 3·0 oder 1 : 10.
Mineralstoffe	K_2O 1·72, Na_2O 0·51, CaO 1·98, MgO 0·20, Fe_2O_3 0·003, P_2O_5 1·82, Cl 0·98. Demnach ist die Frauenmilch ärmer an Mineralstoffen als die Kuhmilch, vor Allem an CaO und P_2O_5. Die Frauenmilch enthält nur den sechsten, resp. vierten Theil derselben gegenüber der Kuhmilch.
Quantitative Zusammensetzung nach SOXHLET	Wasser 87·17, Eiweißstoffe 3·55, Fette 3·69, Milchzucker 4·88, Mineralstoffe 0·71. Die Kuhmilch hat also + oder — als die Frauenmilch: — 0·24, + 1·26, — 0·09, — 1·33, + 0·40
Bacterien	Enthält alle Milchbacterien, zuweilen noch anderweitige pathogene Bacterien, wie Typhus-, Diphtherie-, Tuberkelbacillen etc.

Daraus ersehen wir, daß bei Schaffung einer Methode der künstlichen Ernährung mit frischer Kuhmilch folgende Eigenthümlichkeiten der Kuhmilch verändert und diese durch geeignete Zusätze in möglichst ähnlicher Weise wie die Frauenmilch gestaltet werden müsse. und zwar:

1. Die Acidität der Kuhmilch muß verringert werden. da sie dreimal so groß ist als jene der Frauenmilch und die Ursache bildet, daß die Kuhmilch viel rascher sauer wird als die Frauenmilch.

2. Die größere Menge des Kuhcaseins muß vermindert und die eigenthümliche Gerinnbarkeit desselben muß verändert werden,

weil beide Eigenschaften eine langsamere und unvollkommenere Verdauung des Kuhcaseins von Seite des Magensaftes der Säuglinge bedingen, als dies beim Frauenmilchcasein der Fall ist; daher ersteres schlechter ausgenützt wird.

3. Die geringere Menge des in der Kuhmilch enthaltenen gelösten Eiweißes muß ersetzt und sein Verhältniß zum Casein muß verbessert werden.

4. Der geringere Gehalt an Fetten und das ungünstige Verhältniß der Fette zum Casein, welches in der Kuhmilch obwaltet, muß ebenfalls gebührend berücksichtigt werden. Allerdings läßt sich dies durch einfachen Zusatz einer entsprechenden Menge von Kuhmilchfett nicht erreichen, weil die Kuhmilchfette specifisch schwerer sind und weil die Kuhmilch Capril-, Caprin-, Arachin-, Laurin- und Buttersäure enthält, die in der Frauenmilch fehlen, weil endlich die Kuhmilch an flüchtigen Fettsäuren reicher ist als die Frauenmilch.

5. Der geringere Zuckergehalt muß entsprechend jener der Frauenmilch erhöht werden.

6. Der größere Gehalt der Kuhmilch an Mineralstoffen und insbesonders an CaO und P_2O_5 muß vermindert werden.

7. Die in der Kuhmilch enthaltenen Bacterien müssen unschädlich gemacht werden.

8. Schließlich müssen bei der Anpassung der Kuhmilch an die Frauenmilch auch die bei letzterer während der Lactation auftretenden Veränderungen berücksichtigt werden.

9. Nachdem nach den Erfahrungen von EISENSTOCK, WITRON etc. auch die Kuhmilch im Laufe der Lactation ihre Beschaffenheit verändert und in späteren Stadium reicher an Casein und ärmer an Fetten und Milchzucker wird, so ist man gezwungen, bei der Anwendung von Kuhmilch für die künstliche Ernährung auch bei den später zu erwähnenden Methoden immer eine Kuhmilch zu verwenden, die eine constante Beschaffenheit besitzt. Man wählt deshalb am zweckmäßigsten für die künstliche Ernährung eine Kuhmilch, die von Kühen stammt, welche 3 Monate vorher geworfen haben und bei welchen die Milchgewinnung nicht über 4 Monate fortgesetzt wird. Nur auf diese Weise bekommt man eine ausgebildete Milch und vermeidet die Benützung der sogenannten alten Milch, welche eben zu viel Casein und zu wenig Fett und Zucker enthält.

Kindermilch. Die allgemein eingeführte sogenannte Kindermilch soll in erster Linie den hier angeführten Anforderungen entsprechen; außerdem muß bei der Pflege und Ernährung der Kühe mit der nöthigen Sorgfalt vorgegangen werden; in letzterer Beziehung hat vorwiegend Trockenfütterung stattzufinden. Mit dem Namen Kindermilch wird sicherlich viel Mißbrauch getrieben und werden manche Milcharten unter diesem Namen nur theurer verkauft, ohne denselben zu verdienen.

Methoden der künstlichen Ernährung. Keine der bis jetzt ersonnenen Methoden der künstlichen Ernährung der Säuglinge ist im Stande, alle hier angeführten Unterschiede zwischen Kuhmilch und Frauenmilch auszugleichen. Die

einzelnen Methoden haben, wie wir später sehen werden, einen oder mehrere der oben erwähnten Unterschiede zwischen beiden Milcharten berücksichtigt. ohne auf die anderen zum Gelingen der künstlichen Ernährung gleich wichtigen Unterschiede gebührende Rücksicht zu nehmen, weil, wie BAGINSKY ganz richtig hervorhebt, abgesehen von der Verschiedenheit der Eiweißstoffe der beiden Milcharten durch die verschiedenen Zusätze an Fetten, Salzen etc. die Kuhmilch nie der Frauenmilch gleich gestaltet werden kann.

Wenn ich trotzdem mich in die Besprechung der verschiedenen Methoden der Verwendung der Kuhmilch zu Zwecken der künstlichen Ernährung einlasse, so geschieht dies nur, um dem praktischen Arzte die objective Basis zu liefern, auf Grund welcher er selbst zu beurtheilen in der Lage ist, welche Methoden am besten den oben angeführten Anforderungen entsprechen.

Aeltere Methode. Verdünnung mit Wasser.

Ich beginne mit der älteren Methode, die ich an der Poliklinik in früheren Jahren anwendete, die auch von vielen Fachgenossen empfohlen ward und noch jetzt vielfach angewendet wird. Dieselbe besteht darin, daß durch Verdünnung mit Wasser der Caseingehalt der Kuhmilch vermindert und dadurch dem Verdauungsvermögen der Säuglinge mehr angepaßt wird.

Die dabei in Verwendung kommenden Verdünnungsgrade sind je nach der Beschaffenheit der Kuhmilch und dem Alter der Kinder verschieden.

Bei einer Kuhmilch mit dem specifischen Gewichte von 1·030 bis 1·032 werden folgende Verdünnungen angewendet, und zwar für Neugeborene bis zur 3.—6. Woche je nach dem ursprünglichen Körpergewichte und dem Zustande der Verdauungsorgane 1 Theil Milch 2 Theile Wasser. Diese große Verdünnung schien gerechtfertigt durch den Umstand, daß in den ersten Lebenswochen die Kinder nur schwer Kuhmilch verdauen können und daß ihnen somit nur eine Nahrung geboten werden soll, die infolge ihres geringen Caseingehaltes leicht verdaut werden kann.

Mit dem zunehmenden Alter des Kindes, wenn die Verdauungsorgane angeblich im Stande sind, eine größere Quantität Casein zu verdauen, wird die Milchverdünnung vermindert und man gibt Kindern von der 3.—6. Woche bis zum vollendeten 2. Lebensmonate Milch und Wasser zu gleichen Theilen.

Nachdem mit dem zunehmenden Alter des Kindes die Nothwendigkeit eingetreten ist, eine größere Eiweißzufuhr für den rascheren Körperaufbau zu vermitteln, wird die Verdünnung abermals vermindert und man gibt für Kinder vom 2.—4. Lebensmonate 2 Theile Milch und 1 Theil Wasser. für Kinder vom 4. bis 8. Lebensmonate 3 Theile Milch und 1 Theil Wasser und vom 9. Lebensmonate an gilt die Annahme, daß die Kinder im Stande sind, pure Kuhmilch auszunützen.

Auf diese Weise glaubte man, je nach der dem Kinde täglich gebotenen Nahrungsmenge demselben eine bezüglich des Eiweißquantums gleiche Nahrung wie die Frauenmilch darzubieten. Ich will dies in folgender Tabelle veranschaulichen.

Aeltere Methode der künstlichen Ernährung der Säuglinge durch Kuhmilch unter Verdünnung mit Wasser und Zusatz von Alkali und Milchzucker.

Tabelle III.

Alter	Wasserzusatz	Menge der Nahrung pro Mahlzeit	Zahl der Mahlzeiten	Tägliche Gesammtmenge	Eiweiß	Fett	Zucker
	Für Kinder mit dem Körpergewicht unter drei Kilo						
1. Woche	1 Theil Milch, 2 Theile Wasser	30 Gramm	8	240	2·72	2·88	3·84
2. „		45 „	8	360	4·09	4·38	5·78
3. „		45 „	7	315	3·58	3·84	5·06
4. „	1 Theil Milch, 1 Theil Wasser	60 „	7	420	7·16	7·68	10·12
5. „		75 „	7	525	8·95	9·60	12·64
6. „		90 „	7	630	10·72	11·49	15·14
7. „		105 „	7	735	12·50	13·38	17·66
8. „		120 „	7	840	14·32	15·36	20·24
9. „	2 Theile Milch, 1 Theil Wasser	135 „	7	945	21·48	23·04	30·36
10. „		150 „	7	1050	23·87	25·62	33·74
11. „		165 „	6	990	22·50	24·12	31·80
12. „		180 „	6	1080	24·55	26·34	34·70
13. „		190 „	6	1140	25·91	27·78	36·62
14. „		200 „	6	1200	27·28	29·28	38·56
	Für Kinder mit dem Körpergewicht über drei Kilo						
1. Woche	1 Theil Milch, 2 Theile Wasser	50 Gramm	8	400	4·55	4·88	6·22
2. „		70 „	8	560	6·36	6·75	7·99
3. „		90 „	7	630	7·16	7·68	10·12
4. „		110 „	7	770	8·75	9·38	12·36
5. „	1 Theil Milch, 1 Theil Wasser	120 „	7	840	14·32	15·36	20·24
6. „		130 „	7	910	15·51	16·65	21·93
7. „		140 „	7	980	16·70	17·90	23·61
8. „		150 „	7	1050	17·90	19·20	26·70
9. „	2 Theile Milch, 1 Theil Wasser	160 „	7	1120	25·10	26·95	35·46
10. „		170 „	7	1190	27·35	29·00	38·18
11. „		170 „	7	1190	27·35	29 00	38·18
12. „		180 „	6	1080	24·55	26·34	34·70
13. „		190 „	6	1140	25·92	27·80	36·63
14. „		200 „	6	1200	27·28	29·28	38·56

Anmerkung. 100 Gramm Normalmilch enthalten: 87·41 Wasser, 3·41 Eiweiß, 3·66 Fett, 4·82 Zucker, 0·70 Salze.

Wenn wir die in dieser Tabelle ausgewiesenen täglichen Eiweißmengen mit jenen vergleichen, die nach Pfeiffer einem Kinde, welches mit Muttermilch genährt wird, dargeboten werden, so ergibt sich bei einem mit Frauenmilch genährten Kinde, daß es in der ersten 1/2 Woche 4·40 Grm. Eiweiß täglich erhält. Bei unserer Verdünnung erhalten Kinder mit dem ursprünglichen Körpergewicht unter 3 Kgrm. nur 2·72 Grm., während solche mit einem Normalgewicht von über 3 Kgrm. 4·55 Grm. bekommen Also in der ersten Woche würde durch die Verdünnung nahezu dieselbe Eiweißmenge wie in der Frauenmilch hergestellt.

In der 2 Woche bekommen nach Pfeiffer die Kinder mit der Frauenmilch 8·74 Grm. Eiweiß; nach unserer Verdünnung solche mit ursprünglichem Körpergewicht unter 3 Kgrm. nur 4·09, während Kinder mit ursprünglich über 3 Kgrm. 6·36 Grm.. also weniger als mit der Frauenmilch bekommen.

Dieses Minus erhält sich bis in die 8. Woche, wo mit der Frauenmilch 15·83 Grm. Eiweiß geboten werden, nach unserer Verdünnung nur 14·36, beziehungsweise 17·19 Grm.

Von der 8. Woche an gestalten sich die täglichen Eiweißmengen bei unserer Verdünnung bedeutend größer, und zwar besteht ein Unterschied von 17—25 Grm.

Was den Fettgehalt betrifft, so ist die bei der Verdünnung der Milch gebotene Fettmenge kleiner als jene der Frauenmilch, und in diesem Umstande dürfte auch der Grund liegen, daß diese Methode häufig nicht zu günstigen Resultaten führt.

Den Zuckergehalt gleich zu gestalten wäre durch entsprechenden Zusatz von Milchzucker wohl leicht möglich.

Um die Acidität der Kuhmilch bei obiger Methode zu vermindern und um die Gerinnung des Caseins in ähnlicher Weise zu gestalten wie bei der Frauenmilch, pflegten wir Natr. bicarb., und um gleichzeitig auch den Zuckergehalt der Kuhmilch zu erhöhen. in Verbindung mit Sacchar. lact., und zwar in der Dosis von circa 0·2 : 100 Grm. Mahlzeit zu reichen.

In jüngster Zeit hat auch Soxhlet den Rath ertheilt. 1—2 Bicarbonat-Pastillen zu 0·1 Grm. auf 100 Grm. Milch hinzuzufügen, und zwar von dem Gedanken ausgehend, die Kuhmilch zu neutralisiren und auf diese Weise eine feinflockige Gerinnung des Caseins zu erzielen. In ähnlicher Weise wirken auch die vor Jahren vielfach empfohlenen Lactinpulver, die nur aus Soda und Sacchar. lactis bestehen. Selbstverständlich sind diese Zusätze nach der Sterilisirung der Milch zu machen. Bei dieser Methode wird auf das Verhältniß des gelösten Eiweißes zum Casein keine Rücksicht genommen und dieser Umstand ist häufig die Ursache, daß die künstliche Ernährung in den ersten Lebensmonaten, in denen die Kinder eben das Kuhmilchcasein schwer verdauen, mißlingt, trotzdem sie Casein in geringerer Menge als in der Frauenmilch erhalten, und eben nur das gelöste Eiweiß assimiliren.

Durch die Verdünnung wird das Verhältniß der Fette zum Casein in ungünstiger Weise verändert. Wir bieten dem Kinde weniger Fette, als in der Frauenmilch enthalten sind, und das ist wieder ein weiterer Fehler dieser Methode.

Auch kann die nur so allgemein nach Lebensmonaten angegebene Verdünnung nicht in allen Fällen entsprechen, da die Erfahrung uns zeigt, daß es Kinder gibt, die nach ihrem Körpergewicht eine concentrirtere und eine reichlichere Menge Nahrung vertragen, während andere empfindlichere Individuen selbst die für ihr Alter angegebene Qualität und Quantität der Nahrung nicht zu bewältigen im Stande sind. Aus diesem Grunde gelingt auch nicht in allen Fällen die Ernährung der Kinder trotz aller Sorgfalt in der Bemessung der Milchmenge pro Mahlzeit und genauer Berechnung der 24stündigen Eiweiß-, Fett- und Zuckermenge. Bei einzelnen Kindern geht es sehr gut, bei anderen nicht.

Methode von Escherich.

Eine Modification dieser Methode stammt von Escherich. Escherich legt ein besonderes Gewicht darauf, daß für jeden Monat die passenden Volumina der Nahrung für den Tag und

für die einzelnen Mahlzeiten schematisch festgestellt werden, damit durch die so angepaßte Milchverdünnung bezüglich des Eiweißgehaltes eine ähnliche Mischung erlangt wird wie in der Muttermilch. Er hat seine Methode als volumetrische Methode bezeichnet und wir wollen hier die von ihm empfohlene Verdünnung der Milch in tabellarischer Uebersicht anführen.

Die dem normalen Säugling dargereichten Nahrungsmengen und Volumina sind durch die Analyse von PFEIFFER festgestellt und ESCHERICH bemühte sich mit seiner Methode, dieselben auf die künstliche Ernährung zu übertragen. Der in der PFEIFFER'schen Tabelle pro Tag enthaltene Nährwerth des Eiweißes wird in der Tabelle von ESCHERICH in Kuhmilch umgerechnet und die Menge der so erhaltenen Kuhmilch auf das Volumen der vom Kinde getrunkenen Muttermilch aufgefüllt. Der Mindergehalt dieser Mischung an Fett und Zucker wird durch Zusatz von Kohlehydraten, eventuell auch Fett ersetzt und das Gesammtvolumen durch die Zahl der pro Tag vorgesehenen Mahlzeiten dividirt. Man erhält dann die Größe der einzelnen Mahlzeiten, die sowohl in Volumen als Zusammensetzung mit derjenigen, welche das gleichaltrige Brustkind erhält, soweit dies erreichbar ist, übereinstimmt.

Tabelle IV. Künstliche Ernährung nach Prof. ESCHERICH.

Alter	Milchmenge	Wassermenge	Gesammtmenge	Zahl und Größe der Mahlzeiten	Eiweiß	Fett	Zucker
	Gramm						
I. Monat:							
1/2 Woche . . .	150	+ 250	400·0	8mal 50	5·11	5·50	7·23
1. " . . .	200	+ 200	400·0	8 " 50	6·82	7·32	9·64
2. " . . .	250	+ 250	500·0	8 " 62	8·52	9·16	12·05
3. " . . .	300	+ 300	600·0	8 " 75	10·23	10·98	14·46
4. " . . .	350	+ 350	700·0	8 " 88	11·93	12·82	16·87
II. Monat:							
5.—6. Woche .	400	+ 400	800·0	7 " 115	13·64	14·64	19·28
7.—8. " .	450	+ 450	900·0	7 " 128	15·34	16·48	21·69
III. Monat:							
9.—10. Woche	500	+ 400	900·0	7 " 128	17·05	18·30	24·10
11.—12. "	550	+ 450	1000·0	7 " 143	18·75	20·14	26·51
IV. Monat:							
13.—14. Woche	600	+ 400	1000·0	7 " 143	20·46	21·96	28·92
15.—16. "	650	+ 350	1000·0	7 " 143	22·16	23·80	31·33
V. Monat:							
17.—18. Woche	700	+ 300	1000·0	7 " 143	23·87	25·62	33·74
19.—20. "	750	+ 250	1000·0	6 " 166	25·57	27·46	36·15
VI. Monat:							
21.—24. Woche	800	+ 200	1000·0	6 " 166	27·28	29·28	38·56
VII. Monat:							
25.—28. Woche	900	+ 100	1000·0	6 " 166	30·69	32·94	43·38
VIII. Monat:							
29.—32. Woche	1000	—	1000·0	6 " 166	34·10	36·60	48·20
IX. Monat:							
33.—36. Woche	1200	—	1200·0	6 " 200	40·92	43·92	57·84

Anmerkung. 100 Gramm Normalmilch enthalten: 87·41 Wasser, 3·41 Eiweiß, 3·66 Fett, 4·82 Zucker, 0·70 Salze.

Escherich führt folgendes Beispiel in seiner Berechnung an: „Ein acht Wochen altes Kind nimmt an der Brust eine Eiweißmenge, wie sie ungefähr in 450 Ccm. Kuhmilch enthalten ist, zu sich. Das Volumen der vom Brustkind aufgenommenen Nahrung beträgt aber 864, rund 900 Ccm. Muttermilch, die es in sieben Mahlzeiten verzehrt. Zur Ernährung des gleichaltrigen künstlich ernährten Kindes werden deshalb die 450 Ccm. Kuhmilch mit Wasser oder Zuckerlösung auf 900 Ccm. aufgefüllt und, in sieben Portionen à 128 Ccm. getheilt, dem Kinde verabreicht."

Auf dieser Grundlage hat Escherich vorstehende Tabelle angegeben.

Bei aller Anerkennung des Bestrebens Escherich's, die für die einzelnen Mahlzeiten und Tage nothwendigen Volumina strenge einzuhalten und dieselben dem Alter und dem Organismus des Säuglings anzupassen, ist die Uebertragung der in der Pfeiffer-schen Tabelle nachgewiesenen Eiweiß-, Fett- und Zuckerwerthe auf die künstliche Ernährung mit Kuhmilch, durch die hier angeführte Methode Escherich's doch nicht gelungen. Abgesehen davon, ist es nicht zulässig, ein allgemeines Gesetz aufzustellen, nachdem die von Pfeiffer in seiner Tabelle angeführten Nahrungsmengen und Volumina in Wirklichkeit je nach dem Körpergewicht, dem Zustande der Verdauung des betreffenden Säuglings sich anders gestalten können.

Um dies zu beweisen, will ich hier die Tabelle von Pfeiffer anführen.

Tabelle V. Muttermilch nach Pfeiffer.

Alter		Gesammtmenge	Zahl und Größe der Mahlzeiten	Eiweiß	Fett	Zucker
Monat	Wochen					
1. Monat	½ Woche	104	8 × 13	4·40	2·81	4·69
	1. "	254	7 × 36	8·74	6·86	11·44
	2. "	334	7 × 48	7·64	12·13	15·05
	3. "	449	7 × 68	10·27	12·13	20·23
	4. "	550	7 × 71	12·58	17·86	24·78
2. "	5.— 6. "	749	7 × 107	13·82	22·52	41·47
	7.— 8. "	864	7 × 123	15·83	26·40	45·03
3. "	9.—10. "	926	7 × 132	17·68	20·43	55·28
	11.—12. "	896	7 × 128	17·10	20·25	53·50
4. "	13.—14. "	966	7 × 138	19·53	39·02	59·12
	15.—16. "	974	7 × 139	19·62	39·23	59·39
5. "	17.—18. "	996	7 × 142	17·38	52·36	—
	19.—20. "	996	7 × 142	17·42	52·28	—
6. "	21.—24. "	1023	6 × 167	15·82	26·88	60·00
7. "	25.—28. "	1051	6 × 174	11·99	34·77	60·40
8. "	29.—32. "	741	6 × 123	12·15	28·69	42·80
9. "	33.—36. "	482	6 × 88	7·26	11·62	28·94

Wenn wir in beiden Fällen die täglichen Eiweißmengen vergleichen, so ergibt sich Eiweiß in Gramm bei

	Escherich	Pfeiffer
1 halbe Woche	5·11	4·40
1. „	6·82	8·74
2. „	8·52	7·64
3. „	10·23	10·27
4. „	11·93	12·58
5.—6. „	13·64	13·82
7.—8. „	15·34	15·83
9.—10. „	17·05	17·68
11.—12. „	18·75	17·10
13.—14. „	20·46	19·53
15.—16. „	22·16	19·62
17.—18. „	23·87	17·38
19.—20. „	25·57	17·42
21.—24. „	27·28	15·82
25.—28. „	30·69	11·99
29.—32. „	34·10	12·15
33.—36. „	40·92	7·26

Aus dem Vergleich der Eiweißwerthe in beiden Tabellen ergibt sich Folgendes:

In der ersten Halbwoche gibt Escherich nach seiner volumetrischen Methode 5·11 Grm. Eiweiß pro Tag, während nach der Berechnung von Pfeiffer der mit Frauenmilch genährte Säugling nur 4·40 Grm. Eiweiß erhält. Man wird sagen, die Differenz ist so klein, daß sie unberücksichtigt bleiben kann. Bei der Verschiedenheit zwischen Kuh- und Frauenmilchcasein, namentlich bei dem Umstande, daß in der Frauenmilch nahezu die Hälfte der Eiweißstoffe als vom Säugling leicht verdauliches gelöstes Eiweiß enthalten ist, während in der Kuhmilch das Albumin nur etwas über $1/5$ vom dargereichten Casein beträgt, genügt die kleine Differenz vollständig, um auch die künstliche Ernährung nach der volumetrischen Methode von Escherich als ungünstig und nicht gleichwerthig mit der Ernährung mit Frauenmilch zu gestalten. Daß es nach der Methode von Escherich nicht gelingt, die täglichen Eiweißmengen in ähnlicher Weise wie nach der Tabelle von Pfeiffer zu regeln, ist klar, nachdem in der zweiten Woche nach Escherich 8·52 Grm., nach Pfeiffer nur 7·64 Grm. Eiweiß geboten werden. Wenn auch bezüglich der dritten, vierten, fünften bis zehnten Woche eine approximative Uebereinstimmung betreffs der Eiweißmengen zwischen Pfeiffer und Escherich erzielt wird, so wird trotzdem das verschiedenartige Verhalten zwischen Albumin und Casein, welches in beiden Milcharten obwaltet, und die schwerere Verdaulichkeit des Kuhcaseins stets nachtheilig wirken und trotz der volumetrischen Methode von Escherich wird man mit der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch nie die gleichen Erfolge erzielen wie mit der Ernährung mit Frauenmilch. Sehr schroff wird aber die Differenz der dargebotenen Eiweißmengen in den weiteren Wochen und Monaten. Während bei der Frauenmilch das procentuarische Verhältniß der Eiweißstoffe in den folgenden Monaten der Lactation abnimmt, so daß nach der Pfeiffer'schen Tabelle der mit Frauenmilch genährte Säugling mit dem zunehmenden

Alter immer weniger Eiweißstoffe erhält, gibt ESCHERICH nach seiner volumetrischen Methode von Woche zu Woche steigende Eiweißmengen. Kann man in Anbetracht dessen behaupten, daß die in der PFEIFFER'schen Tabelle pro Tag enthaltenen Nährwerthe an Eiweiß durch die von ESCHERICH angegebene Umrechnung für die Kuhmilch erzielt wurden? Wenn wir die oben angeführten Werthe an Eiweiß in beiden Tabellen näher betrachten, so sehen wir, daß von der dreizehnten Lebenswoche an mittelst der volumetrischen Methode von ESCHERICH mit der Kuhmilch gerade das Umgekehrte erzielt wird, als PFEIFFER in seiner Tabelle bezüglich der Frauenmilch angibt. Bei ESCHERICH steigen die täglich dargebotenen Eiweißmengen von 20·46 Grm. allmälig bis zur 36. Lebenswoche auf 40·92 Grm., während bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt werden, nach der PFEIFFER'schen Tabelle die täglichen Eiweißmengen von 19·13 Grm. allmälig bis zur 34. Lebenswoche auf 7·26 Grm. pro Tag sinken.

Aber auch bezüglich des Fettes und des Zuckers kann man mit der volumetrischen Methode von ESCHERICH nicht die gleichen Verhältnisse wie in der Tabelle von PFEIFFER erzielen.

Betrachten wir die täglich dargebotenen Fettmengen, so finden wir für die erste halbe Woche nach ESCHERICH 5·50 Grm. Fett, nach PFEIFFER 2·81 Grm. Wenn wir festhalten, daß die Fette der Kuhmilch, wie wir früher angeführt haben, anders beschaffen sind und verdaut werden, als jene der Frauenmilch, so dürfte schon dieser Umstand in vielen Fällen die Ursache abgeben, daß die künstliche Ernährung nach der Methode ESCHERICH's mißlingt. Auf alle Fälle aber kann Niemand behaupten, daß nach der volumetrischen Methode von ESCHERICH die gleichen Verhältnisse bezüglich der täglich dargebotenen Fettmengen — wie in der PFEIFFER'schen Tabelle bezüglich der Frauenmilch — hergestellt werden.

Allerdings hat wohl ESCHERICH selbst zugegeben, daß durch seine Methode ein Mindergehalt an Fett und Zucker entsteht. Die Ausgleichung desselben durch Zusatz von Kohlehydraten eventuell, wie ESCHERICH wörtlich sagt, „auch Fetten", ist jedoch nicht gleichwerthig mit dem Fettgehalt der Frauenmilch, da, wie wir bei der Besprechung der Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch gesehen haben, gerade die besondere Eigenthümlichkeit der Fette der Frauenmilch die leichte Verdaulichkeit derselben bedingt und alle Ersatzmittel für dieselben doch nicht in gleichem Maße vom Säugling verdaut werden.

Die klinische Erfahrung hat uns gelehrt, daß die Methode ESCHERICH's gerade dieselben Erfolge und Mißerfolge hat wie die früher angeführte Methode. Eine Anpassung der Kuhmilch an die Frauenmilch, die dem Bedürfnisse und dem Zustande der Verdauung des Säuglings entspricht, wird dadurch sicherlich nicht erreicht, da ESCHERICH auf die größere Acidität der Kuhmilch keine Rücksicht nimmt, das Verhältniß des gelösten Eiweißes zum Casein, welches die besondere Verdaulichkeit der Frauenmilch für den jungen Säugling bedingt, durch seine Methode nicht erzielt werden kann; ferner bezüglich des Verhaltens des Eiweißes während der

Lactation gerade die umgekehrten Verhältnisse geschaffen werden wie in der Frauenmilch, da schließlich bezüglich des Fettgehaltes, sei es in Betreff der Qualität, sei es in Betreff der Menge, nicht die gleichen Verhältnisse wie in der Frauenmilch erreicht werden.

Auch die klinische Erfahrung zeigt uns, daß die Ausnützung der Kuhmilch nach der volumetrischen Methode weit hinter der Ausnützung der Frauenmilch zurücksteht und nach keiner Richtung besser ist als bei anderen Methoden der Säuglingsernährung durch Kuhmilch, wie dies aus der Beobachtung der täglichen Stuhlmengen im Verhältniß zur täglichen Nahrungsmenge hervorgeht.

Modification von Heubner und Hoffmann.

HEUBNER und HOFFMANN haben eine Modification der früher angeführten Methode angegeben. Dieselben empfehlen für Kinder im Alter von 1—9 Monaten für gewöhnlich eine Mischung, bestehend nur aus einem Theile Kuhmilch und einem Theile einer Milchzuckerlösung, welche 69 Grm. Zucker pro Liter enthält.

Nach der HEUBNER-HOFFMANN'schen Vorschrift würden sich die Eiweiß-, Fett- und Zuckerwerthe nach der pro Tag verwendeten Nahrungsmenge wie in beifolgender Tabelle gestalten.

Tabelle VI.

Künstliche Ernährung mit HEUBNER-HOFFMANN'schem Gemenge.

Milch und Wasser zu gleichen Theilen und 6°/0 Milchzucker.

Alter	Menge der Nahrung pro Mahlzeit	Zahl der Mahlzeiten	Tägliche Menge	Eiweiß	Fett	Zucker
1. Woche . . .	30·0	8	240·0	4·08	4·39	14·06
2. „ . . .	45·0	8	360·0	6·12	6·58	21·09
3. „ . . .	45·0	7	315·0	5·27	5·67	18·16
4. „ . . .	60·0	7	420·0	7·14	7·68	24·61
5. „ . . .	75·0	7	525·0	8·84	9·36	30·16
6. „ . . .	90·0	7	630·0	10·71	11·52	36·54
7. „ . . .	105·0	7	735·0	12·41	13·14	42·34
8. „ . . .	120·0	7	840·0	14·28	15·12	48·72
9. „ . . .	135·0	7	945·0	15·98	16·92	54·52
10. „ . . .	150·0	7	1050·0	17·85	18·90	60·90
11. „ . . .	165·0	6	990·0	16·83	17·80	57·42
12. „ . . .	180·0	6	1080·0	18·30	19·44	62·64
13. „ . . .	190·0	6	1140·0	19·38	19·52	66·12
14. „ . . .	200·0	6	1200·0	20·40	21·60	67·60

HEUBNER und HOFFMANN sind bei ihrer Methode vom Grundsatze ausgegangen, alle naturwidrigen Zusätze und umständlich herzustellenden Mischungen zu vermeiden. Sie wollten durch einen entsprechenden Zusatz von Wasser die Gutartigkeit der Gerinnung erreichen und dabei dem Säugling keine allzu große Menge von Eiweiß darbieten. Durch die von HEUBNER und HOFFMANN angegebene Verdünnung der Milch ist, wie die genannten Autoren behaupten, der Wassergehalt der dargebotenen Nahrung wohl etwas größer, das Verhältniß der einzelnen Nährstoffe zu einander aber genau dasselbe wie in der Frauenmilch von durchschnittlicher Zusammensetzung. Diese Behauptung ist jedoch nicht begründet,

wenn wir einen Vergleich zwischen den in der HEUBNER-HOFFMANN-schen und den in der PFEIFFER'schen Tabelle angeführten Eiweiß- und Zuckerwerthen machen.

Ziehen wir zunächst die Eiweißmengen in Betracht, so ergibt sich Folgendes:

Erste Woche, nach PFEIFFER 8·74 Grm., nach HEUBNER-HOFFMANN 4·08 Grm. Der Unterschied ist doch auffallend. Bedenkt man, daß in der Frauenmilch das gelöste Eiweiß im Verhältniß zum Casein = 1 : 2 enthalten ist und daß in der Kuhmilch ersteres kaum 1/5 beträgt, so ist es klar, daß trotz der geringeren Menge von Gesammteiweißstoffen, welche nach der HEUBNER-HOFFMANN-schen Methode der Säugling in der ersten Woche pro Tag erhält, dieselben, weil sie vorwiegend aus Casein bestehen, nicht in gleichem Maße wie bei der Frauenmilch ausgenützt werden; da ferner die Menge der Stühle immer größer ist, so wird die Körpergewichtsabnahme bei Kindern, die nach der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode genährt werden, sich in der ersten Woche immer größer gestalten als bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt werden.

	Eiweißmengen in Gramm	
	nach PFEIFFER	nach HEUBNER-HOFFMANN
2. Woche	7·64	6·12
3. „	10·27	5·27
4. „	12·58	7·14
5. und 6. „	13·82	8·84 und 10·71
7. „ 8. „	15·83	12·41 „ 14·28
9. „ 10. „	17·68	15·98 „ 17·85
11. „ 12. „	17·10	16·83 „ 18·30
13. „ 14. „	19·53	19·38 „ 20·40

Diese Beispiele dürften wohl genügen, um zu beweisen, daß die nach der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode dargebotenen Eiweißmengen weit geringer sind als die Eiweißwerthe, die das Kind mit der Frauenmilch erhält. Bedenkt man nun, daß das Kuhmilchcasein vom Säugling nicht in gleicher Weise verwerthet wird wie das Frauenmilchcasein, erwägt man ferner, daß bei der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode auf das Verhältniß des gelösten Eiweißes zum Casein keine Rücksicht genommen wird, daß der geringe Gehalt der Kuhmilch an gelöstem Eiweiß auch die Hauptursache ist, weshalb die Eiweißstoffe bei der Kuhmilchernährung nicht in gleicher Weise wie bei der Frauenmilch ausgenützt werden, so wird Jedermann zugeben müssen, daß diese Ernährung in der Mehrzahl der Fälle dem Säugling nicht genügen kann. Somit glaube ich erwiesen zu haben, daß bei der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode nicht dasselbe erreicht wird wie bei der Frauenmilch.

Bezüglich des Fettes ist es wohl klar, daß bei der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode eine viel zu fettarme Milch dem Kinde dargeboten wird. Ich kann es mir ersparen, beide Tabellen miteinander zu vergleichen, da HEUBNER-HOFFMANN durch den großen Zusatz an Milchzucker deutlich gezeigt haben, daß sie den Mangel an Fett durch Milchzucker ersetzen wollen. Die angegebene große Zuckermenge ist aber nicht immer geeignet, das Fett zu ersetzen, und ist auch für den Säugling schädlich.

Wenn wir die Zuckermengen in beiden Tabellen vergleichen, so ergibt sich Folgendes in Gramm:

	nach PFEIFFER	nach HEUBNER-HOFFMANN
1. halbe Woche	4·69	14·06
1. „	11·44	
2. „	15·50	21·09
3. „	20·23	18·16
4. „	24·78	24·61
5. und 6. „	41·47	30·16 und 36·54
7. „ 8. „	45·03	42·34 „ 48·72
9. „ 10. „	55·28	54·52 „ 60·90
11. „ 12. „	53·50	57·42 „ 62·64
13. „ 14. „	59·12	66·12 „ 67·60

Betrachten wir obige Zahlen näher, so ergibt sich, daß gleich in der ersten Woche nach HEUBNER-HOFFMANN dem Säugling die enorme Menge von 14·06 Grm. Zucker geboten wird gegen 4·69 Grm. nach PEIFFER in der ersten halben Woche. Eine solche Zuckermenge wird vom Säugling nicht verdaut und von den Darmbacterien in Milchsäure vergohren: infolge dessen bekommen die Kinder Meteorismus, Kolikschmerzen und die Erscheinungen einer acuten Dyspepsie.

Dasselbe ungünstige Verhältniß besteht auch für die zweite Woche, wo nach der Methode von HEUBNER-HOFFMANN nahezu die doppelte Menge Milchzucker dargereicht wird als nach PFEIFFER. In der dritten Woche kann Zucker das mangelnde Fett nicht mehr ersetzen, indem nach der Methode HEUBNER-HOFFMANN der Säugling nur 18·16 Grm. Zucker erhält, während er bei der Ernährung mit Frauenmilch 20·23 Grm. bekommt. Dasselbe ist in der vierten Woche der Fall, wo beiderseits die Zuckermenge die gleiche ist. In der fünften und sechsten Woche erhält ein Kind, das mit Frauenmilch genährt wird, mehr Zucker (41·47 Grm.), während nach der Methode HEUBNER-HOFFMANN die Zuckermenge nur 30·16, respective 36·54 Grm. beträgt.

Dieses verminderte Verhältniß der Zuckermenge besteht bei der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode auch für die weiteren Wochen fort, allerdings mit gewissen Schwankungen. Es kann somit von einem Ersatz der zu geringen Fettmenge durch Zucker keine Rede sein.

Bedenkt man nun, daß während der Lactation der Zuckergehalt der Frauenmilch zunimmt und der Fettgehalt mit einigen Schwankungen sich immer auf der Höhe zwischen $2^1/_2$—3% erhält, so muß man doch zugeben, daß der erhöhte Zuckergehalt nach der Methode von HEUBNER-HOFFMANN unmöglich den Unterschied der Frauenmilch und Kuhmilch bezüglich dieser Bestandtheile ausgleicht und absolut nicht in genügender Menge dargeboten wird, um den mangelnden Fettgehalt zu ersetzen.

HEUBNER gibt in seiner Abhandlung: „Die Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter" an, daß die Resultate mit der obigen Mischung durchaus befriedigend sind; er betont, daß Säuglinge mit einigermaßen kräftigen Verdauungsorganen bei derselben gut gedeihen und eine völlig genügende Zunahme während der Beobachtungszeit zeigen. Spitalskinder gewähren aber gewöhnlich nur eine sehr beschränkte Beobachtungszeit und es

bleibt immerhin fraglich, ob diese Kinder, wenn sie die ersten Lebensmonate fortwährend mit HEUBNER-HOFFMANN'scher Mischung genährt worden wären, gediehen wären. Auch geht es nicht an, die bessere Pflege, die solche Kinder in Spitälern genießen, zu ignoriren und anzunehmen, daß sie bei solcher Nahrung auch in ärmlichen und weniger geordneten Verhältnissen in gleicher Weise in kurzer Zeit gediehen wären.

HEUBNER führt ferner an, daß auch kranke und schwache Säuglinge die genannte Mischung gut vertragen und zunehmen. Allein er gibt doch selbst zu, daß für schwache und atrophische Organismen seine Mischung sich als keine Dauernahrung erweist. Das ist es eben, daß „nach einer gewissen Zeit, nach Wochen oder selbst Monaten einer guten oder mäßigen Zunahme der Entwickelungs-Proceß stille steht, darnach eine Abnahme eintritt und diese dann unaufhaltsam bis zum Tode fortschreitet, mag die Milch in gleicher Weise oder mit Zuhilfenahme anderer Nahrungsmittel fortgegeben werden". Bezeichnend für die Unzulänglichkeit dieser Mischung ist HEUBNER's Angabe, daß dies geschehen kann, ohne daß Zeichen eines starken Darmleidens auftreten, und zwar bei guter Beschaffenheit der Entleerungen. HEUBNER erklärt dies wohl in ehrlicher Weise, indem er sagt, daß seine Mischung „der Frauenmilch erheblich an Werth nachsteht". HEUBNER gibt selbst zu, daß, „wenngleich die Wärmemengen, welche der Zucker seiner Mischung beim Laboratoriumsversuche liefert, so groß sind wie die, welche das mangelnde Fett erzeugen würde, es doch sehr in Frage steht, ob die Zellenarbeit des kindlichen Verdauungscanals bei Resorption und Spaltung des Zuckers nicht eine höhere ist als bei der gleichnamigen Verarbeitung des Fettes".

Die klinische Erfahrung hat uns gezeigt daß die HEUBNER-HOFFMANN'sche Methode trotz ihrer Einfachheit und des gewiß lobenswerthen Bestrebens, unnütze oder complicirte Zusätze zur Milch zu vermeiden, viel ungünstigere Resultate liefert als die früher erwähnten.

In den ersten Lebensmonaten ist der Eiweißgehalt trotz seines geringeren Quantums als in der Frauenmilch nicht entsprechend, weil er eben schlechter ausgenützt wird; der Fettgehalt ist zu gering, der Zuckergehalt zu groß. Alle diese Umstände zeigen wohl am besten, daß das Verhältniß der einzelnen Nährstoffe zu einander doch ein anderes ist als in der Frauenmilch und infolge dessen erstere vom Säugling nicht im gleichen Maße verdaut und ausgenützt werden.

HEUBNER hat, wie er selbst angibt, seine Methode zu Gunsten der neuesten Methode von SOXHLET aufgegeben.

Methode von Soxhlet.

SOXHLET ist bestrebt, das fehlende Drittel Fett bei der verdünnten Milch durch einen möglichst gleichwerthigen Stoff zu ersetzen, und sagt: „Das Fett der Nahrung wirkt im Körper eiweißersparend, liefert Wärme oder Kraft und es wird zu Körperfett. Alle diese Functionen können auch die Kohlehydrate — hier der Milchzucker — übernehmen. Nach den Untersuchungen RUBNER's

sind 243 Theile Milchzucker 100 Theilen Fett isodynam: die fehlenden 1·32% Fett können also ohne unwesentliche Bedenken durch 3·19% Milchzucker ersetzt werden."

„Durch Vermischen der Kuhmilch mit einem halben Theil 12·3% Milchzuckerlösung erhält man ein Gemisch, welches dieselben Nährstoffmengen wie die Frauenmilch enthält, nur mit der geringen Abweichung, daß ein Drittel des Fettgehaltes durch die gleichwerthige Menge Milchzucker vertreten ist."

Soxhlet führt in beifolgender Tabelle die Analyse dieses Gemisches in Vergleich zur Frauenmilch an:

	Frauenmilch	Kuhmilch mit einem halben Theil 12·3% Milchzuckerlösung
Wasser	87·41	85·30
Eiweißstoffe	2·29	2·37
Fett	3·78	2·46
Fett vertreten durch Milchzucker	—	1·32
Milchzucker als Aequivalent für fehlendes Fett	—	3·19
Natürlicher Milchzuckergehalt	6·21	3·25
Milchzucker als Ergänzung d. geringeren natürlichen Gehaltes	—	2·96
Gesammt-Milchzuckergehalt	—	9·40
Aschenbestandtheile	0·31	0·47

Es ist gewiß vom physiologisch-chemischen Standpunkte feststehend, daß Kohlehydrate, wenn sie in entsprechender Weise vom Organismus ausgenützt werden können, einen verläßlichen Ersatz für Fette bieten; auch ist es richtig, daß von den vielen Zuckerarten, die uns zur Verfügung stehen, bei der künstlichen Ernährung keine andere gewählt werden kann als der Milchzucker, indem die von Soxhlet in so beredter Weise hervorgehobenen Vorzüge des Milchzuckers gegenüber den anderen Zuckerarten vom Gesichtspunkte des Chemikers gewiß unbestritten sind; allein bei der praktischen Anwendung bei Säuglingen stößt man in dieser Richtung auf mehrfache Schwierigkeiten. Bekanntlich wird der größte Theil der Milchzuckerlösung nicht im Magen resorbirt, sondern gelangt in den Dünndarm, wo die vorhandenen Bacterien größere Mengen Milchzucker in Milchsäure vergähren. Möglicherweise geschieht dies in manchen Fällen nicht, in vielen Fällen ist dies aber erfahrungsgemäß der Fall, insbesonders in den ersten Lebenswochen, und wir sehen, wie bereits oben bemerkt, infolge dessen arge Meteorismen, Kolikschmerzen, Brechneigung und schließlich flüssige Stühle auftreten. Vielleicht verdankt der Milchzucker diesem Umstande, nämlich wegen seiner theilweisen Vergährung zu Milchsäure, seine altbekannte Wirkung eines gelinden Abführmittels und mehrere Kliniker verwenden, wie Soxhlet in seinem Aufsatze selbst angibt, den Milchzucker als solches. Von Interesse ist die Angabe Albertoni's, daß 20 Grm. Milchzucker genügen, um bei einem jungen kräftigen Menschen flüssige Stühle hervorzurufen. Allerdings glaubt Soxhlet, daß dazu eine gewisse starke Concentration der Zuckerlösung gehört und daher bei der künstlichen Ernährung nach seinen Vorschriften nicht eintritt.

Ist dies der Fall?

Fassen wir die nach SOXHLET darzureichenden Zuckermengen etwas genauer in's Auge. Wie aus der Analyse hervorgeht, ist im SOXHLET'schen Gemische eine Gesammtmenge von 9·40% Zucker enthalten. Berechnen wir diesen procentuarischen Gehalt in Gramm für die von HEUBNER-HOFFMANN für die einzelnen Lebenswochen angegebenen täglichen Gesammtnahrungsmengen, so ergibt zunächst ein Vergleich mit den entsprechenden Zuckermengen, welche ein Kind nach der HEUBNER-HOFFMANN'schen Methode bekommt oder nach PFEIFFER mit der Frauenmilch zu sich nimmt, daß die von SOXHLET empfohlenen Zuckermengen gerade in den zwei ersten Lebenswochen mehr als doppelt so groß sind, wie bei letzterer, und daß sie auch in den folgenden Lebenswochen beträchtlich, zum Theil wieder fast um die Hälfte höher sind, wie aus folgender Zusammenstellung zu ersehen ist:

	Tägliche Zuckermengen in Gramm		
	nach PFEIFFER	nach HEUBNER-HOFFMANN	nach SOXHLET
1. Woche	11·44	14·06	22·56
2. „	15·05	21·09	33·84
3. „	20·23	18·16	29·61
4. „	24·78	24·61	39·48
5. „	41·47	30·16	49·35
6. „	41·05	36·54	59·22
7. „	45·03	42·34	69·09
8. „	45·03	48·72	78·96
9. „	55·28	54·52	88·83
10. „	55·28	60·90	98·70
11. „	53·50	57·42	93·06
12. „	53·50	62·64	101·52
13. „	59·12	66·12	107·16
14. „	59·20	67·60	112·80

Wenn wir ALBERTONI's Erfahrungen zu Grunde legen, so müssen wir die Menge von 22·56 Grm. Zucker in 240 Grm. Nahrung für genügend erachten, um abführende Eigenschaften zu entwickeln und die klinische Erfahrung hat mir dies bestätigt. Für die zweite Woche haben wir bei 360 Grm. Nahrungsmenge 33·84 Grm. Zucker. Kann Jemand bezweifeln, daß ein zweiwöchentliches Kind bei einer solchen Zuckermenge diarrhoische Stühle bekommen muß, wenn nach ALBERTONI's Erfahrung dies bei einem Erwachsenen schon bei 20 Grm. der Fall ist? Ich will in dieser Richtung nicht fortfahren, aber Jedermann, der eine ähnliche Erfahrung besitzt, wird zugeben, daß 70, 90, 100 und endlich 112 Grm Milchzucker pro die auch bei älteren Säuglingen die gleiche Wirkung haben müssen. Somit muß ich auf Grundlage der vorstehenden physiologischen Erfahrungen über die Wirkung des Milchzuckers auf den Darmcanal der Erwachsenen und auf Grundlage meiner eigenen Erfahrungen bei Kindern die SOXHLET'sche Methode als praktisch nicht zweckentsprechend bezeichnen, da der Zucker bei seinen abführenden Eigenschaften das fehlende Fett nicht ersetzen kann. In ähnlichem Sinne hat sich in neuerer Zeit auch STÜTZER über die HOFFMANN-HEUBNER'sche Methode ausgesprochen, was auch bezüglich der SOXHLET-Methode gilt. STÜTZER in Bonn äußert in Uebereinstimmung mit den oben angeführten kriti-

schen Bemerkungen folgende Bedenken: Das Hauptbedenken ist die erhebliche Verminderung des Nährstoffquantums in der Mischung HEUBNER-HOFFMANN's und somit auch in der SOXHLET's. Der Gehalt an Fett und an Stickstoffsubstanz weist gegenüber der Frauenmilch einen nicht unwesentlichen Fehlbetrag auf. Der Fehlbetrag von 20 Grm. pro Liter ist beträchtlich; er beträgt bei gewöhnlicher Tagesration von 1½ Liter schon 30 Grm., also für eine Ernährungszeit von 6 Monaten 5½ Kgrm. Der Fehlbetrag an Stickstoffsubstanz beziffert sich auf 4 Grm. pro Liter, und wenn man bedenkt, daß dieser Nährstoff in der Kuhmilch nicht gleichwerthig ist mit dem der Frauenmilch, so müßte man in der herzustellenden Milchmischung mindestens die gleiche Menge an Stickstoffsubstanz geben, wie sie das Kind durch die Muttermilch erhält.

Methode nach Marfan.

Auch MARFAN empfiehlt eine eigene Methode der Milchverdünnung zur künstlichen Ernährung der Säuglinge. Um dieselbe richtig zu beurtheilen, will ich hier die Tabelle MARFAN's anführen, ergänzt durch die Berechnung der täglichen Eiweiß-, Fett- und Zuckermengen, die das Kind bei dieser Methode im jeweiligen Alter bekommt. Ich lege selbstverständlich die quantitative Zusammensetzung der normalen Kuhmilch, wie sie uns in Wien zu Gebote steht, zu Grunde.

Tabelle VII. Kunstliche Ernährung mit verdünnter und mit Milchzucker versetzter Kuhmilch, nach MARFAN ergänzt durch die berechneten täglichen Eiweiß-, Fett- und Zuckermengen.

Alter	Zahl der Mahlzeiten in 24 Stunden	Zwischenraum zwischen den einzelnen Mahlzeiten: Tag	Zwischenraum zwischen den einzelnen Mahlzeiten: Nacht	Verdunnung	Menge der verdünnten oder reinen Milch für eine Mahlzeit (Grm)
1. Tag	3 oder 4	?	0	Kuhmilch 1, Zuckerlösung 10% 1	10
2. „	6	alle 3 Stunden	0		10— 20
3. „	7		1		40— 50
4. „	7		1		50— 60
5—30. Tag	7		1	Kuhmilch 2, Zuckerlösung 10% 1	60— 75
2. Monat	7		1		90—105
3. „	7		1		105—120
4.—5. Monat	7		1		120—135
6.—9. „	6		0	Reine Milch mit 2% Milchzucker	160—175

Alter	Menge der verdünnten oder reinen Milch für 24 Stunden	Tägliche Gesammtmengen an Eiweiß (Gramm)	Fett (Gramm)	Zucker (Gramm)
1. Tag	30— 40	0·51— 0·68	0·55— 0·73	2·22— 2·96
2. „	60 - 120	1·02— 2·04	1·10— 2·20	4·45— 8·90
3. „	280— 350	4·77— 5·97	5·12— 6·40	20·75—25·94
4. „	350— 420	5·97— 7·16	6·40— 7·69	25·94—31·12
5.—30. Tag	420 - 525	9·55—11·94	10·25—12·81	27·50—34·37
2. Monat	630— 735	14·32—16·61	15·37—17·93	41·24—48·12
3. „	735— 840	16·61—19·10	17·93—22·50	48·12—54·99
4.—5. Monat	840— 945	19·10—21·48	22·50—23·06	54·99—61·37
6.—9. „	960—1050	32·74—35·80	35·14—38·43	65·47—71·61

Damit die Ernährung gelingt, gibt MARFAN außerdem noch folgende Regeln an:

1. Das erste Trinken soll bei einem neugeborenen Kinde 12 bis 15 Stunden nach der Geburt erfolgen.

2. Die in obiger Tabelle angeführten Nahrungsmengen sind nicht als unverrückbar anzusehen, sondern können je nach der Individualität und nach der Beschaffenheit der Milch durch die Wägung des Kindes und den Zustand seiner Verdauung geändert werden. Man muß es jedoch besonders in den ersten Tagen vermeiden, größere Quantitäten Nahrung pro Mahlzeit zu geben.

3. Ebenso kann die Verdünnung mit Wasser je nach der Verdauung und Ausnützung der Nahrung von Seite des Säuglings Modificationen erleiden.

4. Die Intervalle, in welchen die einzelnen Mahlzeiten gegeben werden sollen, sind stets mit 3 Stunden zu bemessen. In der Nacht soll das Kind gar nicht trinken.

Die Methode MARFAN's ist nicht viel verschieden von den von uns früher angeführten Methoden und hat somit alle Vor- und Nachtheile derselben. Die Zuckermengen erscheinen auch bei dieser Methode zu groß. Trotz der großen Sorgfalt in der Bestimmung der Zahl der Mahlzeiten kommen Verdauungsstörungen bei dieser Methode geradeso häufig vor, wie bei anderen Methoden, so daß wir die Methode MARFAN's ebenfalls als den physiologischen Anforderungen für die Ernährung der Kinder nicht entsprechend bezeichnen müssen.

Methode von Siebert.

Dasselbe gilt auch von den Vorschriften von SIEBERT, bei welchen die tägliche Nahrungsmenge vorwiegend dem Körpergewicht des Kindes angepaßt wird. Der Vollständigkeit halber führe ich dieselbe hier an.

Tabelle VIII. Methode SIEBERT.

Alter des Kindes	Körpergewicht des Kindes	Milchmenge pro Mahlzeit	Wasserzusatz pro Mahlzeit	Gesammte Nahrungsmenge pro Mahlzeit	Zahl der Mahlzeiten	Gesammte Nahrung pro Tag
	Kilogramm	Gramm				Gramm
1 Monat	3—3½—4	30	60	90	8	720
2.— 3. „	4½—5	45	75	120	8	960
3.— 7. „	5½—7	75	75	150	7	1050
7.— 9. „	7½—8	100	75	180	7	1260
9.—12. „	9	150	60	210	6	1260
	9½—10	240	—	240	6	1440

Rahmgemenge.

Nachdem die Kuhmilch durch die Verdünnung fettärmer wird und ein Zusatz eines gewissen Quantum Fett im Verhältniß zum Casein sich als nothwendig erweist, um bei der Labgerinnung eine für die Verdauung günstige Gerinnung des Caseins zu erzielen, so hat man vielfach versucht, die Milch nicht allein zu verdünnen, sondern gleichzeitig den Mangel an Fett zu ersetzen. Es sind auf diese Weise die Methoden des Rahmgemenges und

der Fettmilchproducte entstanden, die wir hier in Kürze besprechen wollen.

Die Ersten, die in dieser Richtung Vorschläge machten, waren KUMING, BOEDECKER, R. v. RITTERSHAIN, die ein Gemenge von Rahm und Wasser mit oder ohne Milchzusatz und LOBB und KEHRER, die Rahm und Molke verwendeten. Alle diese Mischungen sind jedoch nicht genügend praktisch erprobt, so daß diese Vorschläge nur einen historischen Werth haben.

Biedert's Rahmgemenge.

BIEDERT war der Erste, welcher in praktischer Weise diese Aufgabe gelöst hat. Von dem Gedanken ausgehend, daß ein Neugeborener zum Gedeihen eine Mischung benöthige, die 1% Casein, 2—2½% Fett und 4% Zucker enthält, hat er auf Grundlage zahlreicher Versuche sein Rahmgemenge festgestellt.

Zur Gewinnung desselben gibt BIEDERT folgende Vorschriften: Aus 1½ Liter Milch wird nach einstündigem Stehen ¼ Liter Rahm abgeschöpft, welcher nach BIEDERT etwa 10% Fett enthält und dem später zu verwendenden Rahmgemische 2½% Fett verleiht.

HEUBNER ist der Ansicht, daß zur Herstellung des BIEDERTschen Rahmgemenges nur ein Rahm verwendet werden kann, welchen man sich selbst bereitet, da der käufliche Rahm stets durch Bacterien zersetzt ist und zur Säuglingsnahrung nicht dienen kann. HEUBNER empfiehlt einen Liter ganz frischer Milch in flachen Schüsseln an einem sehr kühlen Orte aufzubewahren und nach 2 Stunden die Rahmschichte soweit abzuschöpfen, daß man ⅛ Liter gewinnt. Diese wird zur Bereitung des BIEDERT'schen Rahmgemenges verwendet. Bei der Verschiedenheit des gewonnenen Rahmes ist ein solches Rahmgemenge von unsicherer Zusammensetzung und wird nach HEUBNER wegen der Umständlichkeit der Darstellung immer nur in einzelnen Fällen mit Erfolg angewendet werden können.

Wir wollen in der beifolgenden Tabelle die Anwendungsweise des BIEDERT'schen Rahmgemenges und insbesondere die von BIEDERT für die einzelnen Wochen der 3 ersten Lebensmonate vorgeschriebenen Nahrungsmengen und hiebei auch die 24stündigen Mengen an Eiweiß, Fett und Zucker, welche die Kinder erhalten, anführen.

Tabelle IX.

Künstliche Ernährung mit BIEDERT's Rahmgemenge.

Alter des Kindes	Art der Mischung	Gewicht der einzelnen Bestandtheile der dargereichten Nahrung				Gehalt der einzelnen Bestandtheile der dargereichten Nahrung		
		Rahm	Wasser	Milchzucker	Milch	Casein	Fett	Zucker
	Nr.	Gramm				Procent		
1. Woche . . .	1	125	375	15	—	1	2·5	4·0
2. „ . . .	2	125	375	15	60	1·4	2·7	3·8
3.— 4. Woche .	3	125	375	15	125	1·8	2·7	3·8
5.— 6. „ .	3	125	375	15	125	1·8	2·7	3·8
7.— 8. „ .	4	125	375	15	250	2·3	2·9	3·8
9.—10. „ .	5	125	375	15	375	2·6	3·0	3·9
11.—12. „ .	6	—	250	10	500	3·2	2·8	4·0

Alter des Kindes	Durchschnittliches Körpergewicht des Kindes	24stündige Nahrungsmenge durchschnittl. 175-200 Grm. pro je 1 Kgr. Körpergew.	24stündige Menge an		
			Eiweiß	Fett	Zucker
			Gramm		
1. Woche . . .	3000	525— 600	5·25— 6·00	13·13—15·00	21·00—24·00
2. „ . . .	3375	590— 675	8·26— 9·45	15·93—18·22	22·42—25·65
3.— 4. Woche .	4000	700— 800	12·60—14·40	18·90—21·60	26·60—30·40
5.— 6. „ .	4350	761— 870	13·70—15·66	20·54—23·49	28·91—33·06
7.— 8. „ .	4700	823— 940	18·93—21·62	23·87—27·26	31·27—35·72
9.—10. „ .	5025	879—1005	22·85—26·13	25·49—29·15	33·40—38·18
11.—12. „ .	5350	916—1070	29·31—34·24	25·65—29·96	36·34—42·80

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die 24stündige Nahrungsmenge nach BIEDERT viel größer ist als nach unserer Angabe (Tabelle III, pag. 134), sowie nach jener aller anderen angeführten Beobachter. Wir haben für die erste Woche eine Nahrungsmenge von 240 Grm. für Kinder mit dem Körpergewicht unter 3 Kgrm. und 400 Grm. für solche über 3 Kgrm. angenommen. Bei BIEDERT schwankt die tägliche Nahrungsmenge für die erste Woche zwischen 525 und 600 Grm.; steigt in der zweiten Woche auf 590—675 Grm.; in der 3.—4. Woche auf 700—800 Grm.

Diese größere Nahrungsmenge ist wohl gerechtfertigt durch die größere Verdünnung der Milch, um eben dem Kinde auf diesem Wege die nothwendige Eiweiß-, Fett- und Zuckermenge zu verabreichen. Allein für die 24stündige Nahrungsmenge ist doch nur die Magencapacität des Kindes maßgebend. Die von BIEDERT angegebenen Mengen entsprechen aber derselben nicht. Ich habe mit dem BIEDERT'schen Rahmgemenge vor vielen Jahren Versuche gemacht und mein Assistent, Dr. BANZE, hat dieselben veröffentlicht. Die günstigen Resultate, die wir erzielt haben, glaube ich, wurden nur erreicht, weil ich bezüglich der 24stündigen Menge an meinen Zahlen festgehalten habe. Gerade in den ersten Wochen ist es wichtig, die Nahrungsmenge der Magencapacität anzupassen und zu große 24stündige Mengen sind bei der besten Nahrung, ja selbst bei der Frauenmilch die Ursache von Störungen der Verdauung.

Bezüglich der täglichen dem Kinde dargebotenen Eiweißmenge entnehmen wir, daß BIEDERT in der ersten Woche 5·25—6 Grm. pro Tag gibt, während wir 2·72—4·55 Grm. reichen. In der zweiten Woche steigt die Eiweißmenge bei BIEDERT bereits auf 8·26 bis 9·45 Grm., bei uns auf 4·09—6·36 Grm. Ein solches schroffes Ansteigen der Eiweißmenge wird nicht gut vertragen, insbesonders in Anbetracht der von BIEDERT selbst in verdienstvoller Weise anerkannten schweren Verdaulichkeit des Kuhcaseins.

In Hinsicht des Fettgehaltes ist es wohl richtig, daß bei dem Rahmgemenge der Fettgehalt der Nahrung vermehrt wird, und zwar für die ersten zwei Wochen in erheblicher Weise; allein für die weiteren Wochen gestaltet sich der Fettgehalt auch beim Rahmgemenge nahezu in gleichem Verhältniß wie bei den Methoden

der künstlichen Ernährung, bei welcher eine geringere Verdünnung der Milch vorgenommen wird.

Bedenkt man, daß der Fettgehalt des frischen Rahms ein sehr schwankender ist, so ergibt sich, daß man eigentlich von einer constanten Beschaffenheit der Nahrung in Bezug auf ihren Fettgehalt nicht sprechen kann. Daß man mit einem sorgfältig bereiteten Rahmgemenge, besonders bei Kindern, die eine andere Milchnahrung nicht gut vertragen, Erfolg haben kann, ist zweifellos; allein als Normalnahrung, um ein Kind von der Geburt bis zum 9. Monate aufzuziehen, wird man mit dem BIEDERT'schen Rahmgemenge in Anbetracht der oben angeführten Gründe nicht zum Ziele kommen.

Nachdem ferner durch das Sterilisiren das Rahmgemenge seine Verdaulichkeit ändert, so wird man die Anwendung desselben nur auf jene Fälle beschränken müssen, wo keine andere Milchnahrung entspricht

BIEDERT hat auch ein künstliches Rahmgemenge eingeführt in der richtigen Erwägung, daß der frische Rahm schwer zu halten und in seiner Beschaffenheit zu veränderlich ist. Dasselbe dient als Ersatz für das frische Rahmgemenge. Ein Eßlöffel desselben mit 13 Eßlöffel Wasser gibt Mischung Nr. 1. Der Zusatz von 1 Löffel Milch zur vorigen Mischung gibt Mischung Nr. 2 des frischen Rahmgemenges. Der Zusatz von 2 Löffel Milch gibt Mischung Nr. 3 u. s. w. bis zur Mischung 14, bei welcher 13 Löffel Milch und ebensoviel Wasser zugesetzt werden.

Nach BIEDERT ist die Mischung 1—3 für den 1. Monat, 4 für den 2. Monat u. s. w. bis Mischung 13 und 14 für den 7. Monat. Nachher folgt verdünnte Kuhmilch 2 : 1.

Wenn das Gemenge gut bereitet und vollständig keimfrei ist, kann es als diätetisches Präparat bei Kindern, die eine andere Milchnahrung nicht vertragen, gute Dienste leisten, und ich muß gestehen, daß ich häufig in die Lage komme, die guten Erfolge des künstlichen Rahmgemenges zu beobachten. Als Normalnahrung ist jedoch das künstliche Rahmgemenge nicht geeignet, die Ernährung mit frischer Kuhmilch zu ersetzen.

Auch HEUBNER ist der Ansicht, daß das Gemisch von schwachen Kindern nicht schlecht vertragen wird. HEUBNER hat jedoch die Wahrnehmung gemacht, daß die Stühle solcher Kinder einen eigenthümlichen Geruch nach faulem Käse haben.

Humanisirte Milch von Vigier

Eine besondere Methode der Fettmilch ist jene von VIGIER, die im Jahre 1893 veröffentlicht wurde. VIGIER nimmt ein bestimmtes Quantum Milch, theilt dieselbe in 2 gleiche Portionen. Die erste Hälfte bleibt unberührt. Die zweite Hälfte bleibt stehen, bis die Rahmbildung vollendet ist, dann wird der Rahm abgeschöpft und das so erhaltene Fett zur ersten Menge Milch zugesetzt. Die entfettete Milchportion wird zum Coaguliren gebracht und das erhaltene Serum zur ersten Portion zugesetzt. In dieser Milch haben wir die Hälfte des in der Kuhmilch normalmäßig enthaltenen Caseins und diese Milch enthält mehr Fett und Zucker als die gewöhnliche Kuhmilch. Dieselbe läßt sich sterilisiren und

VIGIER hat einer so beschaffenen Milch den Namen humanisirte Milch gegeben.

Ein ähnliches Verfahren wird auch von englischen Autoren durchgeführt

Diese Milch hat eine etwas gelbliche Farbe, das Fett ist nicht stark an der Oberfläche angesammelt, der Geschmack ist etwas süßer als jener der gewöhnlichen Milch. Durch Sterilisiren wird dieselbe nicht verändert und erhält sich gut. Nach einer Analyse von GAUTRELET enthält diese Milch in 1000 Grm.:

Casein	Milchzucker	Kohlehydrate	Fett	Salze
23·60	41·04	8·10	37·50	7

Nach den Erfahrungen von MARFAN nehmen die Kinder diese Milch gerne, sollen sie gut verdauen und bekommen Stühle, die ähnlich sind jenen von normal gedeihenden Säuglingen, die mit Frauenmilch genährt werden. MARFAN betont jedoch, daß dabei die Körpergewichtszunahme nicht größer sei als bei seiner Methode. Ich besitze darüber keine eigene Erfahrung und enthalte mich deshalb eines Urtheiles.

Gärtner-sche Fettmilch.

Die GÄRTNER'sche Milch gehört ebenfalls in diese Reihe und ist das Verfahren zur Herstellung dieser Milch nach den Angaben des Autors in Kürze folgendes:

Um in der Kuhmilch den Caseingehalt auf die Hälfte herabzusetzen ohne gleichzeitig den Fettgehalt zu verändern, verdünnt GÄRTNER die Milch mit gleichen Theilen Wasser, bringt dann das Gemenge in die Trommel einer Rahmcentrifuge und setzt die Trommel in rasche Rotation. Die Milch legt sich dabei an die Wand der Trommel und schichtet sich derart, daß die leichteren Theile nach innen und die schwereren nach außen zu liegen kommen. Im Innern bildet sich eine Rahmschichte; je weiter nach außen, um so weniger fettreich wird die Milch und in einer gewissen Entfernung von der Trommelwand und bis an diese heranreichend findet sich eine Milch, die nur sehr spärliche und äußerst kleine Fettkügelchen enthält.

Aus der Trommel gelangt die Flüssigkeit auf zwei Wegen nach außen. Für's erste durch ein kleines Röhrchen, das die Trommel durchbohrend in's Innere des Gefässes hineinragt und innerhalb gewisser Grenzen mit seiner inneren Mündung gegen die Trommelachse vorgeschoben werden kann. Bei der gewöhnlichen Benützung des Apparates ragt die innere Mündung gerade in die Rahmschichte hinein und der Rahm findet hier einen Ausweg.

Den zweiten Ausfluß aus der Trommel bildet ein Rohr, das unmittelbar an der Außenwand der Trommel mündet. Aus derselben findet die Magermilch ihren Abfluß.

Die Trommel hat also einen Auslauf für den Rahm und einen Auslauf für die Magermilch. Durch entsprechende Einstellung des Röhrchens wird die Menge des zu gewinnenden Rahms bestimmt. Um die gewünschte Kindermilch zu erhalten, schraubt man das Rahmröhrchen soweit nach außen, daß aus beiden Ausläufen der Centrifuge in der Zeiteinheit gleich viel

abfließt. Die Flüssigkeit, die jetzt aus dem Rahmröhrchen zu Tage tritt, ist die gewünschte Kindermilch. Sie enthält fast das gesammte Fett der Vollmilch.

Die Vertheilung des Caseins wird durch die Centrifuge nicht beeinflußt, ebensowenig die des Zuckers oder der Salze. Nach GÄRTNER verläßt die Centrifuge demnach mit der Magermilch das ganze zugesetzte Wasser, die Hälfte des in der Milch enthaltenen Caseins, die Hälfte des Zuckers, der Salze und des Fettes.

Die Vollmilch muß bei einer Temperatur von 30—36° C. centrifugirt werden, und es empfiehlt sich daher, sie unmittelbar nach der Gewinnung mit warmem Wasser zu verdünnen, zu centrifugiren, sodann abzukühlen und zu sterilisiren.

Die GÄRTNER'sche Milch enthält: 1·76% Casein, 3·0% Fett, 2·4% Zucker, hat ein specifisches Gewicht von 1·020—1·030; schmeckt weniger süß als die Vollmilch. Sie gerinnt in feineren Flocken als die Kuhmilch, ihr Geschmack ist wohl verschieden, jedoch nicht unangenehm.

Nach MARFAN vertheilt sich ein Theil der Milchkügelchen nicht mehr in feiner Emulsion, sondern bildet größere Fettklümpchen an der Oberfläche und eine gelbe Haut. Schüttelt man die Milch oder erwärmt sie einige Minuten im Wasserbade auf 40° C., so verschwindet wohl diese Agglomerirung der Milchkügelchen an der Oberfläche, allein wenn die Milch mehrere Stunden aufbewahrt wird, ist es sehr schwer, das Fett wie in der normalen Milch wieder zu emulgiren.

Ob die GÄRTNER'sche Milch die oben angegebene Zusammensetzung constant besitzt, ist nach meinen Untersuchungen fraglich. Jedenfalls ist hervorzuheben, daß bei der Ernährung mit der GÄRTNER'schen Fettmilch auf die während der Lactation eintretenden Veränderungen, wie sie in der Frauenmilch vorkommen, nicht Rücksicht genommen ist. Aus diesem Grunde dürfte die GÄRTNER'sche Milch in manchen Fällen nicht entsprechen.

Bei der Anwendung der GÄRTNER'schen Fettmilch ist es nothwendig, die Nahrung auch nur in dreistündigen Perioden zu verabreichen, und um eine Verdauungsstörung zu vermeiden, die für die Magencapacität entsprechenden Portionen gewissenhaft einzuhalten.

Die vorliegenden Berichte über den Werth der GÄRTNER'schen Vollmilch lauten sehr widersprechend. Einige sind günstig, andere sprechen sich dagegen aus. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle alle diese Berichte eingehend zu besprechen; allein wir wollen die ausführlichsten, sowohl pro als contra lautenden etwas näher beleuchten und können vielleicht auf diese Weise eine Erklärung für die widersprechenden Urtheile gewinnen.

KEILMANN hat auf Grundlage seiner Versuche an der Breslauer Frauenklinik den Schluß gezogen, daß die Erfolge der Fettmilchnahrung bei weitem besser sind als jene mit gewöhnlicher Kuhmilchernährung und daß dieselben sich den Ernährungsresultaten an der Brust beträchtlich nähern. Seine Behauptung stützt sich auf die Ernährung von 50 Kindern mit GÄRTNER'scher Fettmilch,

wobei 14 Kinder bis zum 14. Tage, 8 noch länger, einzelne bis zu 6 Monaten damit genährt wurden.

Summiren wir nach wörtlichen Citaten des Autors, so finden wir nur von 22 Kindern genau angegeben, wie lange sie mit GÄRTNER'scher Milch genährt wurden. Einzelne wurden bis zum 6. Monat genährt. Von den übrigen fehlt die diesbezügliche Angabe. Ein objectiver Einblick ist somit unmöglich.

KEILMANN hat bei den mit Fettmilch gefütterten Kindern, diejenigen, die nie Symptome von Dyspepsie gezeigt haben, getrennt von denjenigen, die auch nur einen Tag dyspeptisch gewesen sind, und fand nach Aussonderung zweifelhafter Fälle, daß 18 Kinder vorübergehend Krankheitssymptome dargeboten haben, 27 aber stets für vollkommen gesund gelten konnten.

Erfahrene Kinderärzte wissen wohl, daß zweifelhafte Fälle von normaler Verdauung bei Säuglingen nicht existiren und nur als Anfangsstadien der Dyspepsie zu deuten sind.

Wenn wir also streng klinisch vorgehen, müssen wir sagen, daß 23 Kinder vorübergehend Erscheinungen von Dyspepsie zeigten und daß nur 27 nach den Angaben von KEILMANN für vollkommen gesund gelten können. Daraus geht hervor, daß bei nahezu der Hälfte der Fälle die GÄRTNER'sche Milch wie jede andere künstliche Ernährung dyspeptische Erscheinungen hervorruft.

KEILMANN führt ferner an, daß die gesunden Kinder bei der Ernährung mit GÄRTNER'scher Fettmilch am 10. Tage hinter dem Anfangsgewicht um 18 Grm. zurückblieben. Bekanntlich erreichen gesunde Säuglinge, die mit normaler Frauenmilch genährt werden, bereits am 8. Tage das Anfangsgewicht. Bei dyspeptischen Kindern, die nahezu die Hälfte der Fälle ausmachen, beobachtete KEILMANN, daß bei der Ernährung mit GÄRTNER'scher Fettmilch 136 Grm. fehlten. Kann man angesichts solcher Thatsachen behaupten, daß die GÄRTNER'sche Fettmilch der Frauenmilch beträchtlich nahe komme? Sind die Beobachtungen an 45 Kindern genügend, um eine so wichtige Frage zu entscheiden?

Nach den Angaben von KEILMANN wurden 14 Kinder bis zum 14. Tage mit GÄRTNER'scher Fettmilch genährt, in Tabelle 2 sind aber nur 10 ausgewiesen. Woher kommen nun auf einmal 45 Kinder, über die bezüglich ihres Verhaltens bei der Ernährung mit der GÄRTNER'schen Fettmilch bis zum 10. Tage berichtet wird? Es ist möglich, daß die Angaben KEILMANN's nur auf die 14, beziehungsweise auf die in der Tabelle ausgewiesenen Kinder sich beziehen. Klar geht dies aus seinem Berichte jedoch nicht hervor. Auf alle Fälle muß jeder erfahrene, objective Kinderarzt erklären, daß auf so geringer Beobachtungsreihe fußende Schlüsse leicht durch zahlreichere gegentheilige Beobachtungen umgestoßen werden können, umsomehr, als auch bei anderen Methoden der künstlichen Ernährung die gleichen, zuweilen sogar bessere Resultate erzielt werden.

KEILMANN führt ferner an, daß die Berechnung der täglichen Zunahme nach Ablauf der Abnahme bei den mit Fettmilch genährten Kindern 23·0, bei Brustkindern 32·0, bei mit Kuhmilch genährten Kindern 2·8 Grm. ergab. Diese Angaben KEILMANN's

[illegible] Be-

[illegible] Be-
[illegible] Grm.
[illegible] starb
[illegible] Behandlung
[illegible] er der
[illegible] Selbstredend
[illegible] entferntesten

Nach Abzug dieser beiden Todesfälle verbleiben 17 Fälle. Von diesen kann man, wenn man die allergeringsten Zunahmen von Brustkindern als Basis zur Beurtheilung der Leistumgen der GÄRTNER'schen Fettmilch zu Grunde legt, sagen, daß in 5 Fällen halbwegs günstige Resultate erzielt wurden, indem tägliche Gewichtszunahmen von 16, 19, 23, 24, 25 Grm. nachgewiesen werden, obwohl auch diese Zahlen nicht immer den dem Alter des Kindes entsprechenden normalen Zunahmen gleichkommen. Immerhin hat in diesen 5 Fällen die GÄRTNER'sche Milch etwas geleistet.

In den übrigen 12 Fällen sind die täglichen Zunahmen so gering, trat beziehungsweise gar Verlust ein, daß es bei objectiver Beurtheilung unmöglich ist zu behaupten, es hätten mit anderen Methoden der künstlichen Ernährung nicht mindestens die gleichen Resultate erzielt werden können. Bei vorurtheilsfreier Beurtheilung der MOSER'schen Beobachtungen ergibt sich somit, daß in der Mehrzahl der Fälle (11 : 5) nichts erzielt worden ist und bezüglich der 5 günstigeren Fälle wäre noch der Beweis zu erbringen, ob andere Ernährungsmethoden nicht das Gleiche oder Besseres erzielt hätten.

Ganz übereinstimmend sind die Ergebnisse der Beobachtungen THIEMICH's auf der Breslauer Kinderklinik, die er bei 2 klinischen und 35 poliklinischen Fällen vorgenommen hat. Von 37 Kindern starben 11, also 30%. Ob man bei einer solchen Mortalität die Erfolge als günstig bezeichnen kann, ist zu bezweifeln, umsomehr, als THIEMICH selbst anführt, daß von den 11 Kindern 6 während einer verschieden langen Ernährung mit Fettmilch einer schweren gastrointestinalen allgemeinen Infection im Laufe weniger Tage erlegen sind. Mit Recht sagt THIEMICH, von einem guten Nährmittel müsse man verlangen, daß es solche Ergebnisse verhindert. Wenigstens sehen wir sie bei an der Brust genährten auch kranken Kindern nicht vorkommen, wenn erst wochenlang Besserung der Magen-Darmstörung und Körpergewichtszunahme vorhanden war.

Bei einer Gruppe von Kindern sah THIEMICH während der oft Monate lange fortgesetzten Fettmilchnahrung das Körpergewicht in großen Sprüngen abnehmen, der Zustand des erkrankten Magen-Darmcanals wurde auch nicht besser.

Es folgt dann eine Anzahl Kinder, bei denen sich der schlechte Ernährungszustand während der Anwendung der GÄRTNER'schen Milch nicht oder nur unerheblich besserte, oder deren Gewichtszunahme nicht den Erwartungen entsprach.

In einer anderen Reihe von Fällen, die bei Beginn der Ernährung mit GÄRTNER'scher Milch sich in gutem Ernährungszustand befanden und wegen frischer Magendarmstörungen in Behandlung kamen, wurden Zunahmen beobachtet, die der Norm nahe kamen. THIEMICH fügt jedoch hinzu, daß die erreichten Zunahmen die Werthe nicht überschritten, welche er mit Kuhmilchverdünnungen oder Sahne in ähnlichen Fällen erreicht hat.

THIEMICH hat somit bei der Anwendung der GÄRTNER'schen Milch dieselben Resultate erzielt wie POPPER und Andere.

STOOS hat in jüngster Zeit über günstige Resultate, die er bei der Anwendung der GÄRTNER'schen Milch erzielte, berichtet.

Er glaubt, daß die auffallende Abnahme der im Hospital sonst entstandenen Brechdurchfälle auf die Ernährung mit Fettmilch zurückzuführen sei. Darmkatarrhe contraindiciren die Fettmilch; in der Reconvalescenz thue dieselbe jedoch mit Haferschleim verdünnt gute Dienste.

Meine eigene Erfahrung geht dahin, daß die GÄRTNER'sche Milch für kurze Zeit von einzelnen Kindern gut vertragen werden und eine gewisse Körpergewichtszunahme vermitteln kann. Allein nicht alle Kinder vertragen die GÄRTNER'sche Milch. Ich habe als Consiliarius zahlreiche Fälle gesehen, wo ich, trotzdem die Collegen bei Anwendung der GÄRTNER'schen Milch in der sorgfältigsten Weise vorgingen, genöthigt war, eine andere Ernährungsmethode anzurathen. In den Fällen, die ich selbst auf meiner Kinderspitalsabtheilung behandelt habe, fand ich, daß die Ausnützung der GÄRTNER'schen Milch eine unvollkommene ist und daß die Stuhlmenge sehr groß war.

Um die GÄRTNER'sche Milch richtig zu beurtheilen, ist es nothwendig, die Stuhlmengen zu wiegen und mit der genossenen Nahrung zu vergleichen. Dabei wird man sich bald überzeugen, daß im Minimum 15—20% der dargereichten Nahrung mit dem Stuhle abgehen. Leider vermisse ich in den günstig lautenden Berichten, daß die betreffenden Beobachter diesen Vergleich zwischen Stuhlmenge und Nahrungsquantität gemacht hätten.

Auch BAGINSKY fand, daß bei Kindern mit dyspeptischen Störungen, wenn man die GÄRTNER'sche Milch auch mit allen möglichen Vorsichten anwendet, dieselbe nicht vertragen wird. Der Grund ist wohl leicht begreiflich. Die Fette der Kuhmilch sind anders beschaffen als jene der Frauenmilch, wie wir schon früher angeführt haben. Durch die Centrifugirung wird die schöne Emulsion der Fette gestört und eine Conglomerirung der Fettkügelchen herbeigeführt, die eben ein Hinderniß zur Ausnützung derselben bildet. Bedenkt man ferner, daß die Ausnützung der Fette bei jungen Säuglingen auch bei Frauenmilch eine mangelhafte ist, so wird man wohl begreifen, daß die GÄRTNER'sche Milch nicht als eine Normalnahrung der Säuglinge angesehen werden kann, die bei jedem Kinde die gleichen Erfolge zeigt. Selbst ESCHERICH hat zugegeben, daß die Menge der Stühle bei GÄRTNER'scher Milch reichlicher ist.

Eine weitere Frage ist die, ob die GÄRTNER'sche Milch geeignet ist, ein Kind von der Geburt bis zum 7. oder 8. Monat zu ernähren. In dieser Richtung geben die vorliegenden Berichte über den Werth der GÄRTNER'schen Milch uns keine genügenden Aufschlüsse. Wir wissen aus Erfahrung, daß für eine Zeit von 2—3 Monaten einzelne Kinder bei jeder Methode der künstlichen Ernährung, wenn dieselbe exact durchgeführt wird, leidlich gedeihen können. Allein in weiterer Folge macht man stets die Erfahrung, daß die Kinder bei einer solchen Methode nicht entsprechend zunehmen.

Eine Methode der künstlichen Ernährung kann nur als vollständig bezeichnet werden, wenn es im Verlaufe derselben bei

genauer Beachtung der diätetischen Maßregeln zu keiner Dyspepsie kommt und dieselbe ein gedeihliches Fortschreiten des Kindes nach dem Schema der natürlichen Ernährung bewirkt. Das ist bei der GÄRTNER'schen Milch nicht der Fall und auch bei keiner der früher besprochenen Methoden und somit müssen wir sagen, daß, wenn auch die GÄRTNER'sche Milch in einzelnen Fällen günstige Resultate gibt, dieselbe als Normalnahrung und als absoluter Ersatz für die Frauenmilch nicht gelten kann. Allerdings sind noch weitere Erfahrungen abzuwarten und es soll mit Vorigem nicht gesagt sein, daß die GÄRTNER'sche Milch nicht unter bestimmten Indicationen und Verhältnissen gute Dienste leisten kann, aber als absoluter Ersatz für die Frauenmilch darf sie nicht anerkannt werden.

Nach den feststehenden Erfahrungen genügt es nicht, den Caseingehalt der Kuhmilch zu vermindern und deren Fettgehalt entsprechend der Frauenmilch zu erhöhen. Man muß dem Säugling das Eiweiß außer in der Form als Casein auch im gelösten Zustande bieten, welches vom Kinde ausgenützt werden kann, was beim Casein nicht in vollem Maße der Fall ist. Durch Verminderung des Kuhmilchcaseins bietet man dem Säugling eine zu eiweißarme Nahrung, die durch den ungeeigneten Fettzusatz nicht dasselbe leisten kann wie die Frauenmilch. SCHLOSSMANN hat in jüngster Zeit mit Recht hervorgehoben, daß die Form, in der das Fett in der Frauenmilch suspendirt ist, einen wesentlichen Einfluß auf die feinflockige Caseinausfällung in der Frauenmilch ausübt.

Durch den einfachen Zusatz von Fett zur Kuhmilch läßt sich dies nicht erreichen und in dieser Richtung wird es wohl keiner Modification der künstlichen Ernährung gelingen, weil bei gleichem procentuellen Fettgehalt in Frauen- und Kuhmilch in der Frauenmilch die Fetttröpfchen bedeutend zahlreicher und kleiner als in der Kuhmilch sind und durch ihre feine Suspension mechanisch die besonderen Gerinnungsformen der Frauenmilch hervorrufen. Durch das Centrifugiren der Milch wird die Structur des Fettes, welches der Kuhmilch bei der GÄRTNER'schen Fettmilch zugesetzt wird, ungünstig gestaltet und der Einfluß der kleinen Fetttröpfchen auf die Gerinnung des Caseins unmöglich gemacht.

Die mikroskopische Untersuchung der GÄRTNER'schen Milch bestätigt das hier Angeführte.

Es ist deshalb nach meiner Ansicht die früher angeführte Methode der Fettmilch von VIGIER weit besser wie die GÄRTNER-sche, weil durch die Verdünnung der Milch mit Molke neben der Verminderung des Caseingehaltes der Zusatz von löslichem Eiweiß platzgreift, wobei nicht allein auf den Fett-, sondern auch auf den Zuckergehalt Rücksicht genommen wird.

Die Methode von VIGIER ist wohl jene, die wirklich den Namen der humanisirten Kuhmilch verdient, während bei der GÄRTNER'schen Milch der verminderte Casein- und Zuckergehalt, der Mangel an gelöstem Eiweiß ein Fehler bleibt. Auch vermeidet VIGIER die Centrifugirung der Fette und wird somit der Mißstand umgangen, die Fette in einem Conglomerate zu verabreichen,

wodurch dieselben nicht in gleicher Weise verdaut werden können wie in feiner Emulsion.

Milch und Molke.

In dieser Ansicht bin ich bestärkt worden, seitdem ich die Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser aufgegeben habe und nur mit Molke verdünne.

Die Molke wird aus verläßlicher, möglichst fettreicher Milch bereitet. Ein Liter Milch wird auf 35° erwärmt, sonach 1 Grm. französisches Labpulver, in 40 Grm. destillirten Wassers aufgelöst, hinzugesetzt. Diese Lösung muß für jedesmaligen Gebrauch frisch bereitet werden. Das Ganze wird bis zur Gallertbildung stehen gelassen, was gewöhnlich innerhalb 25—30 Minuten eintritt, und nochmals auf 68° erwärmt, dann bis zum Erkalten stehen gelassen und schließlich durch ein Seidentuch filtrirt.

Eine so bereitete Molke hat ein specifisches Gewicht von 1·020—1·027, reagirt alkalisch und enthält in Procenten:

Casein	Gelöstes Eiweiß	Fett	Zucker	Salze
0·03	1·00—0·80	1·00	4·50—5·00	0·70

Man kann die Molke auch mit Alaun bereiten, wobei 10 Grm. Alaun auf einen Liter Milch verwendet werden. Dies Gemenge wird bis zum Kochen erwärmt und ebenfalls durch ein Seidentuch filtrirt. Reagirt die so gewonnene Molke sauer, so wird sie durch Zusatz von Natrium bicarbonicum neutralisirt.

Die Alaunmolke enthält kein oder weniger Fett und weniger gelöstes Eiweiß als die Labmolke; letztere ist daher zum Zwecke der künstlichen Ernährung vorzuziehen.

Man mischt zur Ernährung in den ersten 5 Lebensmonaten Milch und Molke zu gleichen Theilen und für ältere Säuglinge, wenn sie nicht entsprechend zunehmen, 2 Theile Milch mit einem Theil Molke. Die Mischung wird nach dem Erkalten in sterilisirte Flaschen eingefüllt, im SOXHLET'schen Apparat durch 10 bis 15 Minuten auf 68—70° erhitzt, auf 8° abgekühlt und auf dieser Temperatur bis zur Verwendung erhalten.

Säuglingsmilch.

Die Wiener Molkerei hat unabhängig von meinen Studien aus eigener Initiative eine solche Mischung von Milch und Molke bereitet und dieselbe auf meinen Vorschlag hin zum Unterschied von der im Handel vorkommenden Kindermilch als Säuglingsmilch bezeichnet.

Nach den neuesten Analysen enthalten durchschnittlich:

	Casein	Gelöst. Eiw.	Fett	Zucker	Salze
100 Grm. Wiener Normalkuhmilch	2·41	1·00—0·80	3·66	4·50—5·00	0·70
100 Grm. Wiener Molke	0·03	1·00—0·80	1·00	4·50—5·00	0·70
Mischen wir Milch und Molke zu gleichen Theilen, so enthalten 100 Grm. dieser Mischung Nr. 1	1·22	1·00—0·80	2·33	4·50—5·00	0·70
Mischen wir 2 Theile Milch und 1 Theil Molke, so enthalten 100 Grm. dieser Mischung Nr. 2	1·61	1·00—0·80	3·11	4·50—5·00	0·70

Ernähren wir nun ein Kind mit dieser Säuglingsmilch, und zwar bezüglich der täglichen Menge und der Zahl der Mahlzeiten analog den bereits früher angeführten Methoden, so erhält dasselbe die in Tabelle 15 aufgeführten täglichen Mengen an Nährstoffen.

Methode der künstlichen Ernährung der Säuglinge durch Kuhmilch verdünnt mit Molke.

Tabelle X.

Alter	Molkezusatz	Menge der Nahrung pro Mahlzeit (Grm.)	Zahl der Mahlzeiten	Tägliche Gesammtnahrungsmenge	Casein	Gelöstes Eiweiß	Fett	Zucker	Salze
		Grm.		Gramm					
Für Kinder mit dem Körpergewicht unter drei Kilogramm									
1. Monat									
1. Woche	1 Theil Milch, 1 Theil Molke	30	8	240	2·93	2·40—1·92	5·59	10·80—12·00	1·68
2. „		45	7	315	3·84	3·15—2·52	7·34	14·08—15·75	2·21
3. „		45	7	315	3·84	3·15—2·52	7·34	14·08—15·75	2·21
4. „		60	7	315	3·84	3·15—2·52	7·34	14·08—15·75	2·21
2. Monat									
5. Woche		75	7	315	3·84	3·15—2·52	7·34	14·08—15·75	2·21
6. „		90	7	420	5·12	4·20—3·36	9·79	18·90—21·00	2·94
7. „		105	6	450	5·49	4·50—3·60	10·49	20·25—22·50	3·15
8. „		120	6	550	6·59	5·40—4·32	12·58	24·30—27·00	3·78
3. Monat									
9. Woche		135	6	630	7·69	6·30—5·04	14·78	28·35—31·50	4·41
10. „		150	6	720	8·78	7·20—5·76	16·78	32·40—36·50	5·04
11. „		165	6	810	9·88	8·10—6·48	18·87	36·45—40·00	5·07
12. „		180	6	900	10·98	9·00—7·20	20·97	40·50—45·00	6·30
13. „		190	6	1140	13·90	11·40—9·12	26·56	51·30—57·00	7·98
4.—5. Monat		200	6	1200	14·64	12·00—9·60	27·96	54·00—60·00	8·40
6.—9. „	2 Theile Milch, 1 Theil Molke	200	6	1200	19·32	12·00—9·60	31·32	54·00—60·00	8·40
Für Kinder mit dem Körpergewicht über drei Kilogramm									
1. Monat									
1. Woche	1 Theil Milch, 1 Theil Molke	50	8	400	4·88	4·00—3·20	9·32	18·20—20·00	2·80
2. „		70	7	490	5·98	4·90—3·92	11·42	22·05—24·50	3·43
3. „		90	7	630	7·69	6·30—5·04	14·78	28·35—31·50	4·41
4. „		110	7	770	9·39	7·70—6·16	17·94	34·65—38·50	5·39
2. Monat									
5. Woche		120	6	720	8·78	7·20—5·76	16·78	32·40—36·50	5·04
6. „		130	6	780	9·52	7·80—6·24	18·17	35·10—39·00	5·46
7. „		140	6	840	10·25	8·40—6·72	19·57	37·80—42·00	5·88
8. „		150	6	900	10·98	9·00—7·20	20·97	40·50—45·00	6·30
3. Monat									
9. Woche		160	6	960	11·71	9·60—7·68	22·36	43·20—48·00	6·62
10. „		170	6	1020	12·44	10·20—8·16	23·77	45·90—51·00	7·14
11. „		170	6	1020	12·44	10·20—8·16	23·77	45·90—51·00	7·14
12. „		180	6	1080	13·18	10·80—8·64	25·16	48·60—54·40	7·56
13. „		190	6	1140	13·90	11·40—9·12	26·56	51·30—57·00	7·98
4.—5 Monat		200	6	1200	14·64	12·00—9·60	27·96	54·00—60·00	8·40
6.—9. „	2 Theile Milch, 1 Theil Molke	200	6	1200	19·32	12·00—9·60	31·32	54·00—60·00	8·40

Anmerkung. 100 Gramm Normalmilch enthalten: 87·41 Wasser, 2·41 Casein, 1·00—0·80 gelöstes Eiweiß, 3·66 Fett, 4·50—5·00 Zucker, 0·70 Salze.

100 Gramm Molke enthalten: 92·27—92·97 Wasser, 0·03 Casein, 1·00—0·80 gelöstes Eiweiß, 1·00 Fett, 4·50—5·00 Zucker, 0·70 Salze.

Vergleichen wir die chemische Zusammensetzung unseres Gemisches mit jener der Frauenmilch nach den Analysen von CAMERER, so haben wir in der

	Casein	gelöstes Eiweiß	Fett	Zucker	Salze
Mischung Nr. 1	1·22	1·00—0·80	2·33	4·50—5·00	0·70
jungen Frauenmilch . .	1·74	1·19	3·90	6	?

Wir sehen, daß unsere Mischung bezüglich des Eiweißgehaltes mit jenem der Frauenmilch so ziemlich übereinstimmt. Der Fettgehalt ist geringer, aber, wie wir schon früher bei der Besprechung der Frauenmilch ausgeführt haben, hat uns die Erfahrung gezeigt, daß ein Fettgehalt von 2—2½% vollständig genügt, ebenso ein Zuckergehalt von 4—5%; ja wir wissen, daß die Kinder in den ersten Lebensmonaten bei einer so beschaffenen Milch besser gedeihen, als bei einer Milch mit höherem Fett- und Zuckergehalt.

In der Mischung Nr. 2 steigt der Gehalt an Casein auf 1·61%, an Fett auf 3·11% gegenüber der Mischung Nr. 1 mit 1·22%, beziehungsweise 2·33%, während der Gehalt an gelöstem Eiweiß, Zucker und Salzen in beiden Mischungen der gleiche bleibt. Vergleichen wir diese Zusammensetzung mit derjenigen ausgebildeter Frauenmilch nach den Analysen von CAMERER, wonach dieselbe 1·46% Casein, 1% gelöstes Eiweiß, 3% Fett und 66·78% Zucker enthält, so finden wir bis auf den Zuckergehalt eine auffallende Uebereinstimmung.

Mit keiner der früher erwähnten Methoden gelingt es, die Quantitäten des Caseins, des gelösten Eiweißes und des Fettes dem Verdauungsvermögen des Kindes mit zunehmendem Alter so gut anzupassen. Das Deficit an Zucker ist unbedeutend, ohne Nachtheil für den Säugling und kann, wie wir früher gesehen haben, bei der Frauenmilch auch vorkommen. In Tabelle 11 sind die mit der Frauenmilch täglich zugeführten Nährstoffe nach den Analysen von CAMERER berechnet und ist dadurch ein genauer Vergleich der mit der Frauenmilch und der Säuglingsmilch zugeführten Nährwerthe in den einzelnen Säuglingsperioden möglich.

Vom theoretischen Standpunkt hat SCHLOSSMAN in jüngster Zeit den Werth einer Mischung von Molke und Kuhmilch besonders betont. Nach SCHLOSSMAN beeinflußt der Zusatz von gelöstem Albumin zur Kuhmilch wesentlich die Art der Caseinfällung. Nimmt man Sahne von 7·5% Fett und 1·6% Caseingehalt und versetzt eine Hälfte derselben mit gleicher Menge Wasser, die andere Hälfte mit einer gleichen Menge einer 1%igen Lösung von Serumalbumin, so hat man diese letztere Portion in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich gemacht und dieses Gemenge enthält 3·75% Fett, 0·80% Casein, 0·50% Albumin. Die andere Lösung enthält ebensoviel Fett und Casein, aber so gut wie kein Albumin.

Wenn man beide Proben im Brutschranke der Behandlung mit künstlichem Magensaft unterwirft, so sieht man Folgendes:

Die mit Wasser verdünnte Portion zeigt verschiedenartig große, zähe und ungleiche Gerinnsel. Die mit der Serumalbumin-

lösung versetzte Portion zeigt das ausgefällte Casein in feinvertheiltem Zustande, den Boden des Glases als einen feinkörnigen Niederschlag von gleichmäßiger Beschaffenheit und weicher Consistenz bedeckend.

Die bisher mit der Säuglingsmilch gemachten Versuche sind günstig ausgefallen und ich kann wohl sagen, daß damit die besten Erfolge erzielt werden können. Dr. WOLF hat mit der von der Wiener Molkerei uns zur Verfügung gestellten Milch zahlreiche Kinder genährt und sind bisher die längere Zeit fortgesetzten Versuche in 27 Fällen abgeschlossen. In 16 Fällen wurde ein tadelloses Gedeihen der Kinder beobachtet, indem die tägliche Zunahme der Kinder der physiologischen Zunahme von Brustkindern nahezu gleichkam; in fünf Fällen blieb die Zunahme hinter der normalen zurück; bei fünf magen- und darmkranken Kindern wurde kein günstiges Resultat erzielt. Die genauen Daten über diese Versuche hat WOLF veröffentlicht. Jedenfalls kann man auf Grundlage der bisherigen Erfahrungen die Säuglingsmilch als die für die künstliche Ernährung geeigneteste Milch erklären. Natürlich ist sie auch kein absoluter Ersatz für die Frauenmilch. Die Mehrzahl der Kinder wird aber bei dieser Milch gedeihen: in einzelnen Fällen wird man genöthigt sein, zur Frauenmilch oder zu anderen Methoden der künstlichen Ernährung zu greifen.

Tabelle XI. Frauenmilch nach CAMERER.

Alter		Gesammte Milchmenge	Zahl und Größe der Mahlzeiten	Casein	Gelöstes Eiweiß	Fett	Zucker
Monat	Wochen						
1. Monat	1. Woche . .	254	7× 36	4·42	3·02	7·62— 9·91	14·24—16·43
	2. „ . .	334	7× 48	5·81	3·97	10·02—13·02	20·04—21·61
	3. „ . .	449	7× 68	7·71	5·34	13·47—17·51	26·94—29·05
	4. „ . .	550	7× 71	9·57	6·56	16·50—21·45	33·00—35·59
2. „	5.— 6. Woche	749	7×107	13·13	8·91	22·47—29·31	44·94—48·46
	7.— 8. „	864	7×123	15·03	10·28	25·92—32·69	51·84—55·89
3. „	9.—10. „	926	7×132	16·11	11·02	27·78—36·11	55·56—59·81
	11.—12. „	896	7×128	15·59	10·46	26·88—34·93	53·76—56·97
4. „	13.—14. „	966	7×138	14·10	9·66	28·98	57·96—64·95
	15.—16. „	974	7×139	14.22	9·74	29·22	58·44—66·04
5. „	17—18. „	996	7×142	14·54	9·96	29·88	59·76—67·23
	19.—20. „	996	7×142	14·54	9·96	29·88	59·76—67·23
6. „	21.—24. „	1023	6×167	14·94	10·23	30·69	61·38—69·36
7. „	25.—28. „	1051	6×174	15·34	10·51	31·53	63·06—71·25
8. „	29.—32. „	741	6×123	10·82	7·41	22·23	44·46—50·24
9. „	33.—36. „	482	6× 88	7·05	4·82	14·46	28·92—32·67

Milch verdünnt durch andere Zusätze.

Es erübrigt uns noch, bei der Besprechung der künstlichen Ernährung mit frischer Kuhmilch jener Methoden zu erwähnen, bei welchen durch einen anderen Zusatz zur Kuhmilch bessere Resultate angestrebt wurden. In dieser Richtung muß ich mich kurz fassen, da die Mehrzahl der Collegen die hier zu besprechenden Zusätze meist als einen überwundenen Standpunkt betrachtet.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die Verdünnung der Milch nicht mit bloßem Wasser, sondern mit verschiedenen Abkochungen oder Zusätzen bessere Resultate liefern könnte, sind in dieser Richtung im Laufe der Zeit eine Unzahl Vorschläge aufgetaucht. Alle diese verschiedenen Zusätze zu berücksichtigen, ist nicht möglich. Wir werden also nur jene anführen, welche noch gang und gäbe sind und von den Aerzten vielfach ordinirt werden.

Der älteste Vorschlag geht dahin, statt Wasser eine schleimige Abkochung der Milch zuzusetzen. Man hat sich vorgestellt, daß durch einen solchen Zusatz die Milch verdaulicher werde. In diese Reihe gehören: die Reiswasserabkochung, die in früherer Zeit von den Geburtshelfern so vielfach empfohlen wurde, der Reisschleim, Gerstenschleim, Salep, Althea etc.

Diese Methode wurde im Beginne unseres Jahrhunderts bereits von Küttner eingeführt. Er hat eine nach dem Alter der Kinder wechselnde Quantität von Mixtura gummosa zur Milch zugesetzt und behauptet, daß dadurch die Milch viel leichter verdaulich werde. Es ist nicht zu leugnen, daß, wenn wir Milch und eine zweckmäßige schleimige Abkochung, wie Gersten-, Haferschleim etc. zusammenmischen und dann durch Säuren das in der Mischung enthaltene Casein zur Gerinnung bringen, dasselbe in feinen Flocken niederfällt. Diese Thatsache steht fest. Allein unrichtig ist die Deutung, daß deshalb die Milch vom Säugling leichter verdaut werde, weil, wie Soxhlet bewiesen hat, die Labverdauung im Magen des Kindes sich anders gestaltet, als dies bei der Fällung des Caseins mit Säuren in der Eprouvette geschieht. Solche schleimige Zusätze wirken bei der Labverdauung im Magen des Säuglings gerade so wie das Wasser, und das Casein gerinnt trotz schleimigen Zusatzes im Magen des Kindes gerade so grobflockig wie beim einfachen Wasserzusatz zur Milch. Viele deutsche Collegen sind heute noch Verehrer eines Zusatzes von Hafer-, Gersten- oder Reisschleim und glauben, daß in dieser Form die Milch mehr leiste als die einfach durch Wasser verdünnte. Leider ist meine klinische Erfahrung dieser Auffassung nicht günstig. Eine solche Mischung kann bei einem Darmkatarrh auf kurze Zeit versucht werden; als Normalnahrung für ein gesundes Kind ist sie aber unzweckmäßig. Die Kinder verdauen besonders in den ersten Lebenswochen solche schleimige Lösungen nicht gut; sie bekommen Meteorismus, Kolikschmerzen, im Beginne Verstopfung, nach 14tägigem oder 3wöchentlichem Gebrauch der Mischung dyspeptische oder katarrhalische Stühle. Dies tritt um so häufiger auf, je jünger ein Kind ist. Auch haben solche schleimige Abkochungen keinen besonderen Nährwerth, da man es hier, wie Soxhlet anführt, in der Regel mit einer etwa 1%igen Stärkekleister-, also sehr nährstoffarmen Flüssigkeit zu thun hat.

Eine zweite Reihe von empfohlenen Zusätzen bilden die aromatischen Abkochungen, wie Fenchel-, Anis-, Kamillen-, Himmelbrand-, Dreifaltigkeitsthee und ähnliche Mittel. Alle diese Lösungen haben keinen Werth, weil sie von den Kindern nicht verdaut werden. Abgesehen davon, daß die Reizung der Magen- und Darm-

schleimhaut infolge der Einwirkung solcher Mittel gewöhnlich nicht die Verdauung fördert, sondern stört, sieht man bei längerer Verabreichung solcher Mittel ebenfalls Meteorismus, Kolikschmerzen, Singultus, häufiges Erbrechen und endlich dyspeptische Stühle auftreten.

Von den um theures Geld von speculativen Apothekern in den Handel gebrachten sogenannten Kindertheesorten als Zusatz zur Kuhmilch sehe ich, da sie gar keine wissenschaftliche Berechtigung haben, ganz ab.

Milch und Kalbsbrühe nach Mayer.

Viel wichtiger ist die von Prof. MAYER in Wien angewendete Methode der Verdünnung der Milch mit Kalbsbrühe. Vor mehr als 40 Jahren empfahl Prof. MAYER zum Verdünnen der Kuhmilch eine leicht gesalzene Kalbfleischsuppe statt Wasser zu verwenden, insbesonders wenn die mit Wasser verdünnte Kuhmilch nicht vertragen wird und zu Störungen der Verdauung geführt hat. Ich habe diese Mischung je nach dem Alter der Säuglinge 1 : 1 oder 2 : 1 und 3 : 1 vielfach angewendet und, wo die einfache gewässerte Milch nicht vertragen wurde, gute Erfolge gesehen. Besonders eignet sich diese Mischung zur Ernährung herabgekommener rachitischer Kinder. Die Besucher meiner Curse haben oft Gelegenheit gehabt, solche günstige Erfolge zu beobachten, wie dies auch BIEDERT in seiner ersten Publication über das Rahmgemenge erwähnt.

Steffen's Kalbsbrühe mit Milch und Sahne.

In neuerer Zeit hat STEFFEN, ohne die alte Methode zu erwähnen, die Mischung von Kalbsbrühe und Milch mit dem Zusatz von Sahne als eine neue Methode empfohlen.

Nach STEFFEN muß die zur Verwendung kommende Milch eine gute Kindermilch sein, was wohl selbstverständlich ist. Es soll nur Mischmilch von gesunden, unter ständiger thierärztlicher Controle stehenden Kühen, die mit Trockenfutter genährt werden, genommen werden.

Die Brühe läßt STEFFEN auf folgende Weise herstellen: 140 Grm. Kalbfleisch wird mit $^1/_2$ Liter Wasser ohne jeden Zusatz und ohne Salz $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden lang gekocht und dann mit gekochtem Wasser auf $^1/_2$ Liter aufgefüllt. Diese Bouillon enthält 0·2—0·3% Salze.

Man nimmt dann Milch und Kalbsbrühe zu gleichen Theilen und für je 100 Grm. der Mischung setzt man einen Theelöffel voll Sahne und außerdem 3·8 Grm. Milchzucker hinzu. In dieser Mischung sind enthalten: Casein 1·8%, Fett 3·1%, Zucker 6·2%. Die Mischung ist im SOXHLET'schen Apparat zu sterilisiren.

Man erhält so eine Flüssigkeit von weißlicher Farbe, angenehmem Geruch und Geschmack, welche meist amphoter reagirt und in welcher die Sahne gleichmäßig vertheilt ist.

Für Neugeborene werden 1 Theil Milch und 3 Theile Brühe genommen, während für die letzte Periode des Säuglingsalters 2 Theile Milch und 1 Theil Brühe verwendet werden.

Die Nährversuche, die STEFFEN mit seiner Mischung vorgenommen hat, sind günstig ausgefallen. In der Mehrzahl der Fälle war die Magen-Darmfunction bei der Ernährung mit diesem Ge-

mische zufriedenstellend. Die Stühle verhielten sich im Allgemeinen wie bei den Brustkindern. Wo die Entleerungen zu fest waren, wurde etwas weniger Milch und mehr Sahne gegeben. Die Kinder nahmen an Körpergewicht regelmäßig zu. STEFFEN machte auch die Beobachtung, daß Kinder, die mit Kalbsbrühe, Milch und Sahne genährt wurden, nie an Rachitis erkrankten.

Ich habe die Methode von STEFFEN bis jetzt nicht angewendet; zweifle aber nach der früher besonders bei Rachitis gemachten günstigen Erfahrung mit der einfachen Mischung von Milch und Kalbsbrühe, daß diese Methode den vielen künstlichen Milchpräparaten, dem Rahmgemenge und der GÄRTNER'schen Milch vorzuziehen sei.

B. Methoden der künstlichen Ernährung mit Milchderivaten und Conserven.

Unter dieser Rubrik wollen wir eine Reihe von Methoden und Präparaten besprechen, die in der neuesten Zeit vielfach in Anwendung kamen und unser Urtheil über die Verwendbarkeit derselben abgeben.

Backhaus-sche Milch.

In erster Reihe kommt hier die sogenannte BACKHAUS'sche Milch in Betracht.

BACKHAUS geht von dem Gedanken aus, ein Milchserum zu verwenden, welches etwa 1% nur aus leicht verdaulichem Albumin, Molkeprotein und Lactoprotein bestehendes Eiweiß und 5% Milchzucker enthält. Um eine solche Molke herzustellen, centrifugirt BACKHAUS die mit besonderer Sorgfalt gewonnene Milch in Rahm und Magermilch. Die Magermilch wird nun unter Beobachtung von Temperatur, Einwirkungszeit, Labmenge und Bewegung der Milch mit geeignetem Labfermente versetzt. Durch völlige Ausfällung des Caseins erhält BACKHAUS auf diese Weise ein eiweiß- und zuckerreiches Serum. Er condensirt dann das Milchserum unter vermindertem Druck auf $^4/_5$ und erhält auf diese Weise eine Flüssigkeit, welche 1·25% Albumin, 6·25% Zucker enthält. Durch Zusatz von Rahm fügt er 0·5% Casein und 3—3·5% Fett hinzu und die so gewonnene Mischung enthält die genannten Stoffe in gleicher Menge wie die Frauenmilch. Nur der Salzgehalt ist höher.

Nach BACKHAUS hat diese Methode der künstlichen Ernährung folgende Vortheile:

1. Geringen Gehalt an für den Säugling so schwer verdaulichem Kuhcasein, was bisher bei keinem anderen Milchpräparate erreicht wurde. Das Eiweiß wird hauptsächlich in Form von leicht verdaulichem Albumin und Lactoprotein gegeben.
2. Verminderung des Zusatzes von Milchzucker, welcher im Handel doch nur in verunreinigtem Zustande vorkommt.
3. Weitgehende Annäherung an die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch.
4. Das Verfahren zwingt dazu, alle Milch zu centrifugiren und vom Schmutze zu befreien.
5. Das Verfahren gestattet eine sichere Sterilisation.
6. Die Herstellung ist nicht kostspielig.

BACKHAUS hat aus mehreren Gründen 3 verschiedene Milchpräparate in den Handel gebracht und rechtfertigt dies durch Folgendes: „Die Ansprüche der Säuglinge müssen nach Alter, Individualität und Gesundheitszustand derselben ganz verschieden sein. Es liegen doch viele Beobachtungen vor, daß von einzelnen Kindern selbst normale Muttermilch nicht, wohl aber andere Nahrungsmittel vertragen wurden. Selbst wenn es gelänge, ein der Frauenmilch ganz analoges Präparat aus Kuhmilch herzustellen, wird dieses Präparat allein aus dem genannten Grunde nicht genügen."

Sorte I, welche für die jüngsten Kinder und für magenschwache ältere oder nach dem Abgewöhnen bestimmt ist, hat die oben angegebene Zusammensetzung.

Sorte II für ältere Säuglinge ist eine Mischung von Wasser, Rahm und Milchzucker, die in ihrer chemischen Zusammensetzung so ziemlich den in Handel gebrachten Fettmilcharten gleichkommt.

Sorte III für Kinder nach dem ersten Lebensjahre ist unveränderte, unter besonderen Cautelen mit großer Sorgfalt gewonnene Vollmilch.

Die Milch wird in Portionsflaschen von verschiedener Größe fractionirt, sterilisirt, abgegeben; jede Flasche trägt das Datum des Sterilisirungstages. Nach der Gebrauchsanweisung muß die Milch an kühlem Orte aufbewahrt werden, und soll innerhalb fünf Tagen nach dem Herstellungstage verbraucht werden.

Nachdem die BACKHAUS'sche Milch bisher keine allgemeine Verbreitung erlangen konnte, so sind unsere diesbezüglichen Erfahrungen noch spärlich. Ich habe die BACKHAUS'sche Milch noch nicht angewendet und muß gestehen, daß ich auf dem Standpunkt stehe, daß eine frische Milch gemischt mit frisch bereiteter Molke, die Jedermann sich machen kann, verläßlicher und für die ärmere Classe wohl am leichtesten zu beschaffen ist.

Ueber den Werth der BACKHAUS'schen Milch liegen außer sechs von HÄCKERMANN an der Göttinger medicinischen Klinik beobachteten Fällen nur von RUNGE in der neuesten Auflage seiner Gynäkologie und von VIERORDT in NOTHNAGEL's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie günstig lautende Mittheilungen vor. Alle diese Angaben sind aber zu allgemein gehalten, um als entscheidend betrachtet werden zu können.

In jüngster Zeit hat THIEMICH an der Breslauer Kinderklinik die Sorte I geprüft, und zwar bei 40 mindestens 3½ Wochen beobachteten Kindern, von denen 34 poliklinisch, 3 poliklinisch und klinisch und 3 nur klinisch beobachtet wurden. Aus den Beobachtungen geht hervor, daß die BACKHAUS'sche Milch im Vergleich mit anderen ähnlichen Ernährungsmethoden keine Vorzüge darbietet.

THIEMICH hat zwar in einer großen Reihe von Fällen muttermilchähnliche Stühle beobachtet. Er fand aber auch, daß bei längerem Gebrauch der BACKHAUS'schen Milch sich Erbrechen einstellte. Bezüglich der Gewichtszunahme waren die Ergebnisse

nicht constant, es fehlte auch nicht an ganz ungünstigen Erfolgen. THIEMICH resumirt die Ergebnisse seiner Beobachtungen wie folgt: Weder bei leicht noch schwer kranken Kindern konnte infolge der Anwendung der BACKHAUS'schen Milch eine normale Verdauung beobachtet werden, weder erfolgte eine Restitution der Magen-Darmfunction, noch eine gleichmäßige ununterbrochene Gewichtszunahme, wie es bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt werden, der Fall ist. Nur hebt THIEMICH hervor, daß es bei der Anwendung der BACKHAUS'schen Milch seltener zur Entwickelung von Gastro-Enteritis mit dem Ausgang in Atrophie kam, als dies bei der GÄRTNER'schen Milch beobachtet wurde.

Voltmer-sche Muttermilch.

Ein weiteres Präparat, das wir hier erwähnen müssen, ist die VOLTMER'sche Muttermilch. Dieselbe ist im Wesen nichts anderes als eine mit Pankreas vermengte künstlich peptonisirte Milch, welche nach Aufschließung der Eiweißkörper der Kuhmilch Zusätze von Fett und Zucker erhalten hat.

Die Milch kommt angeblich täglich frisch bereitet in den Handel, kann auch als Conserve bezogen werden. Es sind drei Mischungen:

Die 1. Stufe enthält 1·8% stickstoffhältige Stoffe, 2·2% Fett, 6·5% Zucker und 0·3% Asche.

Die 2. Stufe enthält 2·2% stickstoffhältige Stoffe, 2·3% Fett, 6·2% Zucker, 0·4% Asche.

Die 3. Stufe enthält 2·4% stickstoffhältige Stoffe, 2·7% Fett, 6·0% Zucker, 0·5% Asche.

Als normale, physiologische Nahrung für gesunde Kinder ist die VOLTMER'sche Milch nicht verwendbar und kann dieselbe nur bei solchen Kindern versucht werden, die bei einer anderen Methode der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch nicht gedeihen. Aber selbst dann habe ich keinen besonderen Erfolg gesehen; abgesehen davon, daß die VOLTMER'sche Milch, die ich allerdings nur als Conserve verwendet habe, nicht haltbar und infolge dessen häufig nicht von gleicher Beschaffenheit ist.

Die Conserve stellt eine gelbliche, weiche Masse dar, welche durch Verdünnung mit 8 Theilen Wasser eine Milch gibt, die hellbräunliche Färbung hat.

HEUBNER hat bei einer großen Zahl von Kindern mit dieser Milch Versuche gemacht. Es gelang ihm öfter, sehr elende und lebensschwache Kinder während der ersten Wochen, wie er ausdrücklich sagt, „über Wasser zu halten" und sogar eine Zunahme zu erzielen; aber eine dauernde und endgiltige Aufziehung eines solchen Kindes mit dieser Milch ist HEUBNER und auch mir nicht gelungen. Nach Wochen sieht man immer, daß die Ernährung mit dieser Milch nicht weiter gelingt, und man ist immer genöthigt, zu einer anderen Ernährungsmethode zu greifen.

Loeflund's peptonisirte Kindermilch.

Ein ähnliches Präparat ist LOEFLUND'S peptonisirte Kindermilch. Ich habe mit derselben bei kranken Kindern Versuche gemacht, deren Ergebnisse von meinem Assistenten Dr. KRAUS ver-

öffentlicht worden sind. Es ist nicht zu leugnen, daß in manchen Fällen für kurze Zeit eclatante Erfolge erzielt werden können; allein als physiologische Normalnahrung für Kinder ist auch die LOEFLUND'sche peptonisirte Milch nicht zu empfehlen.

Uebrigens kann man sich für kranke Kinder die frische Milch selbst peptonisiren, wenn die Indication dazu vorliegt. Man setzt 1 Grm. TIMPE's Milchpulver oder 0·5 Grm. Lactopeptine von RICHARDSON der in der Saugflasche befindlichen fertig bereiteten Nahrung zu; auch kann man Pankreatinum und Soda bicarbonica circa 1 Grm. in 10 Dosen theilen und hievon 1 Pulver zu jeder Portion der Nahrung zusetzen und auf diese Weise die später zu erwähnenden Nachtheile der Anwendung einer Milchconserve vermeiden.

Rieth'sche Albumosenmilch.

Ein weiteres Präparat ist die RIETH'sche Albumosenmilch. Dieselbe ist ein lösliches Eiweißderivat, welches aus dem über 130° erhitzten Hühnereiweiß gewonnen ist und aus welchem unter Zusatz von Sahne und Milchzucker ein in der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch gleichwerthiges Product hergestellt wird.

HAUSER hat an der HENOCH'schen Poliklinik mit dieser Milch bei magen-darmkranken Kindern Versuche angestellt und Erfolge erzielt.

Im Ganzen sind 39 Kinder im Alter von einigen Wochen bis zu 1½ Jahren größtentheils mit Erfolg genährt worden. Nebstbei sind auch Mißerfolge vorgekommen, so daß HAUSER zu folgender Schlußfolgerung gelangt: „Trotz der zahlreichen hochbefriedigenden, in vieler Hinsicht geradezu glänzend zu nennenden Erfolge, welche die Ernährungsversuche mit der RIETH'schen Albumosenmilch geliefert haben, bin ich weit davon entfernt, in ihr eine Panacee für alle Digestionserkrankungen und die aus ihnen entstehenden Dystrophien der Säuglinge zu erblicken, und sie als die Lösung aller Schwierigkeiten der künstlichen Kuhmilchernährung anzupreisen."

Meine Erfahrung stimmt mit BAGINSKY überein, daß die RIETH'sche Albumosenmilch für die dauernde Ernährung der Kinder nicht geeignet ist und daß mit derselben bei kranken Kindern nur in vereinzelten Fällen Erfolge erzielt werden.

Lahmann's vegetabile Milch.

Schließlich will ich hier noch LAHMANN's vegetabile Milch erwähnen, welche durch Zusatz zur Kuhmilch diese zur künstlichen Ernährung geeignet machen soll. Die vegetabile Milch von LAHMANN enthält nach der Analyse von STUTZER: Fett 25%, Stickstoffsubstanz, meist Pflanzeneiweiß 10%, Zucker und andere stickstofffreie Stoffe 38½%, Mineralstoffe 1½%, Wasser 25%. Nach STUTZER besteht die Haupteinwirkung der LAHMANN'schen Milch auf die Kuhmilch in der Herbeiführung einer ähnlichen Gerinnung des Kuhcaseins wie bei der Einwirkung von Lab oder peptischen Fermenten auf das Casein der Frauenmilch. Auch bewirkt die vegetabile Milch in der Kuhmilchmischung eine dem Bedürfniß der Gleichstellung mit der Frauenmilch entsprechende Vermehrung des Fettgehaltes und Stickstoffsubstanz. Nach den

Analysen von STUTZER enthält eine Mischung von 1 Theil vegetabiler Milch und 6 Gewichtstheilen Flüssigkeit

4·1% Fett
1·6% Stickstoffsubstanz
6·4% Zucker.

Vegetabile Milch und Kuhmilch im Verhältniß 1 + 1 oder 1 Kuhmilch + 2 vegetabile Milch gibt ein Gemisch von folgender Zusammensetzung

	1+1	1+2
Fett	3·75	3·85
Stickstoffsubstanz	2·60	2·25
Zucker	5·50	5·80.

LAHMANN gibt für die Anwendung seiner vegetabilen Milch folgende Vorschriften:

1. für ein neugeborenes Kind bis einschließlich die sechste Woche:
   1 Theil aufgekochte Thiermilch,
   3 Theile aufgekochtes Wasser;
2. für ein Kind vom Beginne der siebenten Woche an bis zum vollen Alter von drei Monaten:
   1 Theil aufgekochte Thiermilch,
   2 Theile aufgekochtes Wasser;
3. für ein Kind vom zurückgelegten dritten Monate ab bis einschließlich den sechsten Monat:
   1 Theil aufgekochte Thiermilch,
   1 Theil aufgekochtes Wasser;
4. für ein Kind vom Beginne des siebenten Monates bis zum vollen Alter von neun Monaten:
   2 Theile aufgekochte Thiermilch,
   1 Theil aufgekochtes Wasser:
5. vom Beginne des zehnten Monates kann man Thiermilch allein reichen.

In jedem Falle löst man in dem zur Verdünnung dienenden aufgekochten Wasser und im Falle 5 in etwas Wasser einen gestrichenen Kaffeelöffel condensirter vegetabiler Milch. und vermischt diese Auflösung mit der gekochten Thiermilch.

Es fehlt nicht an günstigen Berichten über LAHMANN's vegetabile Milch, sogar aus der Wiener Findelanstalt. Ich bedauere auf Grundlage meiner Erfahrungen wiederholen zu müssen, daß auch dieses Präparat als Normalnahrung nicht gelten kann und daß nur in einzelnen Fällen sowohl bei gesunden als auch kranken Kindern Erfolge erzielt werden. In neuester Zeit hat SÖLDNER auf Wunsch CAMERER's, um die Nachtheile, welche dem bisherigen Präparate anhaften, zu vermeiden, eine Rahmconserve eingeführt, welche in 100 Grm. etwa 5 Grm. Eiweiß, 25 Grm. Rahmfett und 42 Grm. Maltose enthält und sehr haltbar ist. Diese Conserve läßt sich sterilisiren und der Zusatz der Maltose statt Milchzucker erfolgte nur, weil Milchzucker wegen seiner Schwerlöslichkeit bei einer

Söldner's Rahmconserve.

haltbaren Conserve sich nicht verwenden läßt. Ob aber die Maltose für die Ernährung des Säuglings gleichwerthig ist mit dem Milchzucker, wurde bis jetzt durch entsprechende Versuche nicht bewiesen. Ich besitze über diese Conserve keine Erfahrung und wir müssen klinische Erfahrungen über den Werth derselben abwarten.

Ich will weitere ähnliche Präparate hier nicht anführen, weil alle diese Milchproducte, wie das BIEDERT'sche künstliche Rahmgemenge, die GÄRTNER'sche Milch, die BACKHAUS'sche Milch, LOEFLUND's peptonisirte Kindermilch, RIETH'sche Albumosenmilch, LAHMANN's vegetabile Milch etc. etc. für die Unbemittelten zu theuer sind und schon aus diesem Grunde keine größere Verbreitung erlangen können. Aber auch für die Bemittelten sind sie nicht ganz ungefährlich. Es gebührt BAGINSKY das Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß die Anwendung dieser Conserven bei Kindern nicht das Gleiche leistet wie die frische Milch. Tiefgehende Anämien trotz Fettansatzes, scorbutische Veränderungen des Blutes sind häufige Folgen einer solchen Ernährung. Ich muß BAGINSKY's Ansicht beipflichten, umsomehr, als ich zur Zeit, wo die condensirte und conservirte Milch und, wie wir noch sehen werden, die LIEBIG'sche Suppe vielfach als Normalnahrung für die Säuglinge in Anwendung kamen, in meinen Vorträgen wiederholt darauf hingewiesen habe, daß derartige Anämien mit hämorrhagischer Diathese bei Ernährung mit frischer Milch nur in außerordentlich seltenen Ausnahmsfällen vorkommen.

C. Surrogate der frischen Kuhmilch zur künstlichen Ernährung der Säuglinge.

Am Schlusse der Besprechung der Methoden der künstlichen Ernährung der Säuglinge will ich noch einige Surrogate der Kuhmilch in Betracht ziehen.

Condensirte Milch.

Ich beginne mit der condensirten Milch. Es gibt da eine condensirte Milch mit Zuckerzusatz und eine condensirte und conservirte Milch ohne Zuckerzusatz.

Condensirte Milch mit Zuckerzusatz.

Zur Herstellung der ersteren wird Kuhmilch unter mehr oder weniger großem Zuckerzusatz im Vacuum condensirt. Diese Milch enthält alle Milchbestandtheile in physikalisch-chemisch unveränderter Form, wenn der Condensationsproceß richtig geleitet wurde. Je nach der Jahreszeit, in welcher die Milch zur Condensation gelangt, hat sie eine mehr oder weniger weißliche (Winter) bis schön gelbe Farbe. Sie hat Honigconsistenz und kann selbst offen längere Zeit ohne Veränderung aufbewahrt werden. Es bildet sich häufig an der Oberfläche eine aus krystallisirtem Zucker und eingetrockneten Milchbestandtheilen bestehende Haut, unter welcher die condensirte Milch lange Zeit ganz gut erhalten bleibt.

Eine condensirte Milch, die eine Consistenz von Käse und infolge dessen auch den Geruch und Geschmack nach ranziger Butter hat, ist für Kinder nicht zu verwenden.

Die chemische Zusammensetzung der verschiedenen condensirten Milcharten mit Zuckerzusatz, so der Schweizermilch, der österreichischen und norwegischen etc., ist folgende:

Wasser und flüchtige Substanzen	20—30%
Salze	1·5—3 %
Fette	8—12%
Albuminate	10—13%
Milchzucker	10—15%
Rohrzucker	30—45%

Wenn man eine mit Zucker condensirte Milch in Wasser auflöst und dieselbe mikroskopisch untersucht, so findet man darin intacte Milchkügelchen und zahlreiche Zuckerkrystalle. Nur wenn die Büchsen längere Zeit offen waren, treten Gährungspilze in dieser Milch auf.

In früherer Zeit wurde die condensirte Milch vielfach zur künstlichen Ernährung der Kinder gebraucht. Die Verdünnungsverhältnisse, die nach meiner Erfahrung verwendet werden können. sind folgende:

Für ein neugeborenes Kind 1 Theil condensirte Milch und 14 Theile Wasser;

von der 3.—8. Woche 1 Theil condensirte Milch und 13 Theile Wasser;

von der 8. Woche bis zum 3., 4. Monate, je nach der Verdauung des Kindes, 1 Theil condensirte Milch und 12 Theile Wasser;

vom 3., eventuell 4. Monate bis zum 10. Monate 1 Theil Milch und 10 Theile Wasser. Selbstverständlich ist das Wasser in gekochtem Zustande zuzusetzen und muß die Mischung vor jeder Mahlzeit frisch bereitet werden.

Bezüglich der Erfolge sind die Fachgenossen wohl einig, daß der hohe Zuckergehalt dieser Milch eine Quelle von Verdauungsstörungen bildet und die häufige Ursache des Mißlingens der Ernährung ist. Demme hat zwar seinerzeit behauptet, daß, wenn man die condensirte Milch mit einer sehr dünnen Abkochung von Gerste oder Hafer versetzt, dieselbe für Säuglinge bis zum Ende des dritten Lebensmonates eine zweckmäßige Nahrung liefert. Bei Kindern im Alter von vier bis fünf Monaten übt aber der große Zuckergehalt dieser Milch einen nachtheiligen Einfluß auf die Function der Verdauungsorgane aus und veranlasst infolge dessen Rachitis.

Meine Erfahrungen gipfeln in dem Schlußsatze, daß die condensirte Milch für die künstliche Ernährung eines gesunden Kindes von der Geburt an für die Dauer nicht verwendbar und in allen Fällen die frische Kuhmilch vorzuziehen ist. Wenn auch einzelne Kinder durch Wochen die condensirte Milch in leidlicher Weise vertragen und an Körpergewicht mäßig zunehmen, so macht man doch stets die Erfahrung, daß sowohl bei ganz jungen Kindern als auch bei älteren Säuglingen trotz der strengen Beobachtung der richtigen Mischungsverhältnisse und der richtigen Nahrungsmenge Dyspepsien auftreten, die häufig zu Darmkatarrhen führen. Ich habe die Beobachtung gemacht, daß die Kinder, welche mit

condensirter Milch genährt werden, stets an Meteorismus leiden und von Zeit zu Zeit von heftigen Dyspepsien befallen werden, so daß ein gedeihlich fortschreitendes Zunehmen der Kinder nicht zu erwarten ist. Auch leiden die in den ersten Lebenswochen mit condensirter Milch genährten Kinder häufig an Furunculosis, an Rachitis und sind immer anämisch. Die condensirte Milch soll somit zur Ernährung eines gesunden Kindes nicht verwendet werden. Sie mag als diätetisches Präparat, wenn man keine gute Kuhmilch zur Verfügung hat, auf kurze Zeit, bis man eben die entsprechende Nahrung haben kann, verwendet werden, ebenso auf längeren Reisen in den Sommermonaten, wo es sehr schwer ist, sicher eine gute frische Milch zu bekommen.

Condensirte Milch ohne Zuckerzusatz.

Die Bereitung der conservirten Milch ohne Zucker beruht darauf, daß die Milch vorübergehend über 100° erhitzt und in vacuo auf ein Drittel ihres früheren Volumens bei circa 60° eingedampft wird. Dieses Präparat wird dann 1 : 10, 1 : 8, 1 : 6 mit Wasser, Gerstenschleim oder einer Reisabkochung entsprechend dem Alter des Kindes verdünnt.

Die Zusammensetzung dieser condensirten und conservirten Milcharten ohne Zuckerzusatz ist folgende:

Wasser und flüchtige Substanzen	46·5—55%
Salze	2—3 %
Fette	13—20%
Albuminate	13·5—27%
Milchzucker	12·5—18%

Meine Erfahrungen darüber sind nicht günstig. Die Präparate, die ich bezogen habe, waren nicht gleichmäßig. Es kamen mir Büchsen in die Hand, wo die Milch in Gährung begriffen war und infolge dessen nicht verwendet werden konnte. Auch habe ich die Erfahrung gemacht, daß die Präparate häufig ungleich waren. Infolge dessen mußte ich von der Anwendung dieser Milch absehen.

Hagenbach hat zwar über günstige Erfolge bei der künstlichen Ernährung von Kindern mit dieser Milch berichtet; allein sein Bericht fußt nur auf 2 Beobachtungen und schließt mit den Worten: „Es ist zu wünschen, daß die Fabrication dieser Milch eine zuverlässige bleibe und daß es gelingen möge, einen absolut luftdichten Verschluß bei allen Büchsen zu erzielen", was eine Bestätigung meiner früheren Aeußerung bildet.

Auf die Besprechung der einfach conservirten Milch will ich mich nicht einlassen, da dieselbe als Ersatz für frische Kuhmilch nicht ernstlich in Betracht gezogen werden kann.

Ebenso übergehe ich die Cacaomilch, die Kaffeemilch, die medicamentöse condensirte Milch, die Malzmilch und die Salzmilch, nachdem alle diese Milchsorten sich nicht bewährt haben.

Liebig'sche Suppe.

Ein weiterer Ersatz für die Kuhmilch, respective auch für die Frauenmilch ist die von Widerhofer und seinen Schülern auch heute noch vielfach angewendete Liebig'sche Suppe.

Die von Liebig selbst angegebene Bereitung der Liebig'schen Suppe wollen wir hier übergehen, da dieselbe für Laien ziemlich schwer ausführbar ist. Die gegenwärtig allgemein übliche Bereitung

derselben ist folgende: 20 Grm. Weizenmehl = 1 Eßlöffel voll, werden mit 200 Grm. nicht abgerahmter Milch zuerst kalt angerührt; dabei wird auf gleichmäßige Vertheilung und Verreibung des Mehles geachtet und alsdann bei gelindem Feuer aufgekocht. Wir bezeichnen diese Mischung mit Nr. 1. Man nimmt des Weiteren 20 Grm. (1 Eßlöffel voll) gekeimte und gebrochene Malzgerste mit 40 Grm. einer 1%igen Lösung von Kali carb. angerührt. Diese mit Nr. 2 bezeichnete Mischung läßt man eine halbe Stunde stehen, gießt sie nach Abkühlung der Mischung Nr. 1 derselben zu, rührt das Gemenge eine Viertelstunde um. erwärmt es bis zum Beginne des Kochens und seiht es schließlich durch ein Haarsieb oder ein Flortuch ab.

Da diese Bereitungsweise für den Haushalt zu umständlich ist und leicht durch zu langes Kochen eine zu dicke Suppe entsteht, so wurden von verschiedenen Seiten Extracte zur Herstellung von Liebig'scher Kindersuppe eingeführt. In diese Kategorie gehört Liebe's und Loeflund's Kindernahrung.

In neuester Zeit hat Apotheker Hell in Troppau eine Verbesserung dieser Extracte erfunden. Dieselbe beruht auf dem Zusatz von Pflanzeneiweiß und Nährsalzen und dem von ihm neu eingeführten Maisch- und Backverfahren. Das Backen erfolgt im strömenden Dampf, wodurch das Präparat vollkommen keimfrei wird.

Nach der Analyse von Hell enthält ein solches Extract in Procenten:

Proteinstoffe (Pflanzeneiweiß)	16
Kohlehydrate (davon 56% lösliche)	76·4
Asche	2·4
Cellulose	0·7
Rohfett	0·7
Feuchtigkeit	4·5

Die Asche von 100 Grm. dieser Kindernahrung enthält in Milligrammen:

Kali	500
Natron	135
Calcium	370
Magnesia	93
Eisen	32
Phosphorsäure	753
Chlor	248
Schwefelsäure	83

Die Anwendung dieses Präparates geschieht auf folgende Weise:

Je nach dem Alter des Kindes rührt man ½—3 Kaffeelöffel voll des Extractes mit wenig Milch zu einem Brei an, und wird dieser dann mit ¼ Liter Milch oder einem Gemische von Milch und Wasser in einem reinen glasirten Kochtopfe unter Umrühren zum Kochen erhitzt. Nach 2—3 Minuten Kochens wird die Mischung vom Feuer weggenommen, durchgeseiht und vor der Anwendung auf die entsprechende Trinktemperatur abgekühlt.

Hell gibt folgende Mischverhältnisse zwischen Milch und Wasser an:

Für Säuglinge im 1. Monate 2 Dcl. Milch, 3 Dcl. Wasser; im 2. und 3. Monate 1/4 Liter Milch, 1/4 Liter Wasser; im 4. und 5. Monate 3 Dcl. Milch. 2 Dcl. Wasser; im 6. Monate 4 Dcl. Milch, 1 Dcl. Wasser; nach dem 6. Monate wird pure Milch verwendet.

Die vom Erfinder angegebenen Vortheile seines Extractes sind zunächst die Billigkeit, dann daß das Präparat sich nicht verändert und daß es nur bestimmt ist, die Kuhmilch auf die einfachste und natürlichste Weise zu ergänzen, um letztere in ähnlicher Weise wie die Frauenmilch zu gestalten.

Die Analyse der nach den früher gemachten Angaben bereiteten LIEBIG'schen Suppe ergibt die Bestandtheile der Kuhmilch. Dextrin, mehr Zucker als in der Kuhmilch. Kleber, etwas Pflanzeneiweiß und die früher erwähnten Salze. Der Gehalt an Dextrin und Kleber genügt schon, daß die LIEBIG'sche Suppe derjenigen der frischen Milch zur Ernährung der Kinder besonders in den ersten Lebensmonaten nicht gleichwerthig sein kann. Es gilt jetzt ziemlich allgemein als Erfahrungssatz, daß man ein Kind von der Geburt an nicht mit LIEBIG'scher Suppe aufziehen kann, weil eben die in derselben enthaltenen Amylumkörper vom Säugling nicht verdaut werden. Ich bedauere, in dieser Hinsicht mich über den Werth der LIEBIG'schen Suppe mit manchen Fachgenossen nicht im Einklange zu befinden. Ich habe viele Kinder mit LIEBIG'scher Suppe genährt und gefunden, daß dieselben wohl Fett ansetzen und die dabei erzielten Körpergewichtszunahmen unter günstigen Verhältnissen nahezu entsprechend sind, allein solche Kinder bleiben anämisch, erkranken oft an Rachitis, Furunculosis, zeigen dyspeptische Störungen, indem es zu Stuhlverstopfung oder vermehrten Stühlen kommt und von Zeit zu Zeit sich auch Meteorismus und Kolikschmerzen einstellen.

Nach meiner Erfahrung kann die LIEBIG'sche Suppe nur als diätetisches Präparat angewendet werden, und zwar bei über vier Monate alten Kindern und auch da nur, wenn dieselben bei Kuhmilchnahrung nicht gedeihen und infolge von Darmkrankheiten herabgekommen sind. Als Normalnahrung steht die Ernährung mit LIEBIG'scher Suppe weit hinter jener mit frischer Kuhmilch zurück. Man kann sie wohl bei älteren Säuglingen als Beinahrung verwenden, wo Frauenmilch in ungenügender Menge vorhanden ist. Gibt man in solchen Fällen nebst der Brust ein- bis zweimal des Tages LIEBIG'sche Suppe, so gelingt es zuweilen, günstige Resultate zu erzielen. Das Gleiche gilt von der Zeit der Entwöhnung, wo man ebenfalls nebst der frischen Milch ein- bis zweimal des Tages LIEBIG'sche Suppe geben kann.

Kindermehle.

Der LIEBIG'schen Suppe verwandt sind die sogenannten Kindermehle. Man hat dieselben als LIEBIG'sche Suppe in Pulverform bezeichnet.

KÖNIG ist der Ansicht, daß unter Kindermehlen eigentlich ein Gemisch von condensirter Milch und einem Mehl zu verstehen sei, bei dem durch ein besonderes Verfahren die unlösliche Stärke möglichst in eine lösliche Form (Dextrin und Zucker) übergeführt ist. Aus der Stärke kann leicht durch Rösten Dextrin erzeugt

oder durch überhitzten Wasserdampf oder Zusatz von Fermenten zur Diastase geführt werden.

Diesen von König aufgestellten Anforderungen entsprechen die verschiedenen Kindermehle nur in unvollkommener und ungleicher Weise.

Unter Kindermehl versteht man eine Verbindung von Milch mit verschiedenen eigens präparirten Cerealien und anderen Mehlen.

Im Allgemeinen bestehen die Kindermehle aus:

1. Wasser, flüchtigen Bestandtheilen;
2. Salzen, besonders Alkalien und Erden;
3. Milch- und Pflanzenfetten;
4. Milch- und Pflanzen-Albuminaten;
5. löslichen Kohlehydraten in Form von Milch-, Rohr- und Traubenzucker; Dextrin und löslichem Amylum;
6. unlöslichen Kohlehydraten, Amylum;
7. Cellulose in sehr geringen Quantitäten.

Es sind gegenwärtig eine große Anzahl von Kindermehlen im Handel und kann man sagen, daß dieselben bezüglich ihrer quantitativen Zusammensetzung sich zwischen folgenden Zahlen bewegen:

		Mittel
Wasser + flüchtige Substanzen	5 —10%	7·5 %
Salze	1·5— 3%	2·25%
Fette	4 — 7%	5·5 %
Albuminate	9·5—18%	13·25%
Lösliche Kohlehydrate	35 —55%	45·0 %
Unlösliche Kohlehydrate	15 —35%	25·0 %
Cellulose	0·5— 1%	0·5 %

Daraus ergibt sich, daß die verschiedenen Kindermehle bezüglich ihrer Zusammensetzung bedeutende Schwankungen zeigen und sind dieselben am größten bei den Albuminaten und den unlöslichen Kohlehydraten, was den Werth der betreffenden Kindermehle natürlich sehr verschieden gestaltet.

In Anbetracht dieser Schwankungen halte ich es nicht für nothwendig, an dieser Stelle die Kindermehle einzeln zu besprechen. Ich beschränke mich hier zur Orientirung auf die Anführung der chemischen Zusammensetzung einiger am meisten verbreiteter Kindermehle nach dem Stutzer'schen Buche.

	Stickstoff-substanz	Fett	Kohlehydrate löslich	Kohlehydrate unlöslich
	in Procenten			
1. W. Nestle in Vevey	9·91	4·46	42·37	35·04
2. Faust und Schuster in Göttingen	10·79	4·55	43·21	32·99
3. Frerichs & Comp. in Leipzig	11·96	6·02	28·76	44·48
4. Kufeke's Kindermehl	12·51	1·81	21·92	52·22
5. Rademann in Frankfurt	13·62	5·37	15·51	55·51
6. Ridge in London	8·70	1·38	5·79	75·75
7. Carnrick in New-York	16·69	5·53	28·11	41·32
8. Matthinson's Food in Keasby	0·20	—	70·50	—
9. Muffler & Comp. in Freiberg	15·10	5·10	32·37	39·78

	Holzfaser	Asche	Phosphorsäure	Kalk	Wasser
	in Procenten				
1. W. Nestle in Vevey	0·33	1·74	0·59	0·32	6·15
2. Faust und Schuster in Göttingen	—	1·92	0·51	—	6·54
3. Frerichs & Comp. in Leipzig	—	2·36	0·52	—	6·42
4. Kufeke's Kindermehl	0·65	2·11	0·63	0·55	8·78
5. Rademann in Frankfurt	0·82	4·06	1·72	1·04	4·54
6. Ridge in London	0·68	0·64	0·29	0·06	7·08
7. Carnrick in New-York	0·18	3·00	0·87	0·64	5·17
8. Matthinson's Food in Keasby	—	0·90	—	—	28·40
9. Muffler & Comp. in Freiberg	0·10	2·43	1·32	1·00	4·76

Aus dieser Tabelle wird Jedermann ersehen, daß, wie wir bereits früher erwähnt haben, die Zusammensetzung der Kindermehle eine sehr verschiedene ist. Bei vielen überwiegen die unlöslichen Kohlehydrate über die löslichen und ebenso schwankend und oft ungenügend ist der Gehalt derselben an Eiweiß und Fetten.

Die Anwendung geschieht in der Art, daß man je einen Löffel voll des betreffenden Mehles mit 10 oder 12 Löffel Wasser verrührt und bis zum Kochen erwärmt.

Nachdem die Kindermehle unlösliche Kohlehydrate und häufig zu wenig Eiweiß und Fette enthalten, ist es selbstverständlich, daß dieselben keinen Ersatz weder für die Frauenmilch noch die frische Kuhmilch bieten.

Auch Heubner hebt hervor, daß, wenngleich eingedampfte Kuhmilch zu gerösteten Mehlen, Zwiebacken bei der Bereitung von derlei Nährpräparaten zugesetzt wird, wie dies bei Nestle's, Kufeke's, Frerichs' Mehl der Fall ist, die daraus unter Wasserzusatz bereitete Suppe doch viel zu arm an Fetten ist, um als ein der Milch auch nur entfernt gleichwerthiges Nahrungsmittel zu gelten, abgesehen von der schwer verdaulichen Form der Kohlehydrate, in welcher diese darin enthalten sind. Als ausschließliches Nahrungsmittel für Säuglinge in den ersten Lebensmonaten sind dieselben nicht verwendbar.

Daß günstige Berichte über derartige Mehle als Kindernahrung vorliegen, ist wohl erklärlich, da solche Nahrungsversuche nur auf kurze Zeit und bei Ambulanten vorgenommen werden und den Kindern nebst dem Kindermehl gewöhnlich auch noch Milch und andere Nahrungsmittel gegeben werden.

Wir haben in früheren Zeiten besonders mit Nestle's, Sambuk's diastasirtem Kindermehl vielfach Versuche gemacht und sind immer wieder zur Ueberzeugung gekommen, daß diese Mehle in den ersten Lebensmonaten als ausschließliche Nahrung nicht verwendbar sind. Man kann die Kindermehle nur als Beigabe zu einer Milchnahrung, sei es Brust- oder die Kuhmilch, wenn die Kinder bei einer solchen nicht gedeihen, ein- oder zweimal des Tages anwenden. Hiebei sieht man zuweilen, daß die Ernährung des Kindes fortschreitet, insbesonders beobachtet man dies bei über 5 Monate alten Säuglingen und bei Kindern nach der Entwöhnung. Auch können die Kindermehle vorübergehend bei Kindern,

die infolge Milchnahrung an Darmerkrankungen leiden, versucht werden, und hiebei lassen sich einzelne Erfolge erzielen. Man muß jedoch von dieser Ernährungsmethode allmälig wieder abstehen und zur Milchnahrung zurückkehren, wenn man ein normales Gedeihen des Kindes erzielen will. Ich leugne nicht, daß bei darmkranken Kindern auf kurze Zeit unter theilweiser oder gänzlicher Aussetzung der Milchnahrung durch die genannten Kindermehle eine Besserung der Stuhlentleerungen erzielt wird, indem statt der grünen, unverdauten Stühle sich lehmartige Kothmassen einstellen. Sobald man das erzielt hat, ist es sicher, daß die Milchbacterien im Darme ihre Thätigkeit eingestellt haben, und man kann, wie HEUBNER ganz richtig angibt, nun allmälig wieder zur Milchnahrung übergehen. Ob dies nach 3 Tagen, wie HEUBNER will, oder nach 8—14 Tagen zu geschehen hat, hängt wohl von der vorliegenden Darmerkrankung ab. Jedenfalls ist der Uebergang zur Milchnahrung in solchen Fällen nur allmälig zu bewerkstelligen, und zwar wird man zunächst einmal des Tages Milch und einmal die Mehle, dann zweimal etc. geben.

Diese Erfolge sind jedoch nur bei älteren Säuglingen zu verzeichnen. Bei Kindern in den ersten 3 Lebensmonaten wird man durch die Darreichung der Kindermehle, auch wenn eine Darmstörung vorliegt, nur in seltenen Fällen einen Erfolg erzielen.

FÜRST hat besonders betont, daß die oben erwähnten Kindermehle infolge ihres großen Reichthums an Kohlehydraten auf die Dauer für die Ernährung der Säuglinge nicht genügen und eine Gefahr für letztere bedingen. Er hat deshalb in neuester Zeit die Methode zur Herstellung von Kindermehl aus condensirter Milch und präparirten Mehlen, welche nur zum Theil durch Diastase in Zucker verwandelt worden waren, eingeführt, und mit Rücksicht auf den ungenügenden Eiweiß- und Fettgehalt der Mehle will er dieselben nicht mehr als Ersatz, sondern nur als Zusatz zur Kuhmilch verwendet wissen. Durch die technische Vervollkommnung und die rationelle Zubereitung einer dünnflüssigen Suppe hat man versucht, die Kindermehle in dieser neuen Gestalt als werthvoll darzustellen.

Neave's Mehl.

Das erste in dieser Richtung verbesserte und zur Anwendung gelangte Mehl ist das von NEAVE. Es ist ein gelblichweißes, gleichmäßig feinpulveriges, trockenes Mehl von frischem Geruch und angenehmem Geschmack. In demselben lassen sich mikroskopisch Stärkemehlkörper nachweisen.

Seine Zusammensetzung ist im Mittel nach der Analyse mehrerer berühmter Chemiker folgende:

Stickstoffhältige Substanzen	12·29%
Fette	1·80%
Salze	1·70%
Kohlehydrate	77—80%

Die Anwendung dieses Mehles ist folgende:

45—60 Grm. = 2 gehäufte Eßlöffel voll werden mit kaltem Wasser gemischt, dann mit einem ½ Liter kalten Wassers, einem Theelöffel voll = 6—10 Grm. Zucker und ¼ Liter Milch 10 Mi-

nuten lang gekocht. wodurch ein leichtflüssiges, angenehm schmeckendes Getränk entsteht.

Nach FÜRST enthält eine so zubereitete Nahrung:

Albuminate	2·33%
Fette	1·28%
Kohlehydrate	8·76%
Salze	0·41%
wovon Phosphorsäure	0·10%
und Kalk	0·07% sind.

Nach vorstehender Analyse ist es wohl klar, daß auch in diesem Mehl der Gehalt an Kohlehydraten ein zu großer ist und daß dasselbe trotz Dextrinisirung der Stärkemehlkörper von jungen Säuglingen nicht verdaut wird.

Mellin's Nahrung.

In diese Reihe gehört auch MELLIN's Nahrung, ein trockener. löslicher Extract aus Weizen und gemalzter Gerste. Dieselbe besteht aus Dextrin, Maltose. albuminoiden Körpern, phosphorsauren Kalisalzen u. s. w. Sie ist angeblich frei von Rohrzucker und Stärke, welche durch die Malzdiastase in Dextrin und Maltose verwandelt wurde. Sie reagirt alkalisch, und mit purer oder verdünnter Milch vermischt erhält das Casein die Eigenschaft, feinflockig zu gerinnen.

Nach der Angabe des Erfinders ist MELLIN's Mehl leicht assimilirbar und verdaulich. Die Mischungsverhältnisse zwischen MELLIN's Nahrung und der Kuhmilch müssen dem Kinde angepaßt werden. Durchschnittlich kann man geben:

für Kinder im Alter von unter 3 Monaten:

MELLIN's Nahrung	1/2 Eßlöffel
warmes Wasser	1/8 Liter
Milch	1/8 „

für Kinder im Alter von 3 Monaten:

MELLIN's Nahrung	1 Eßlöffel
warmes Wasser	4 „
Milch	1/4 Liter

Je nach der Verdauung der Kinder soll man diese Mischungsverhältnisse etwas modificiren.

Nach STUTZER enthält MELLIN's Nahrung mit Milch und Wasser vermischt pro Liter des Gemisches

Albuminate	28·3 Grm.
Fett	23·6 „
Kohlehydrate	68·1 „
Salze	7·4 „
Wasser	872·6 „

Aus dieser Analyse ergibt sich. daß auch MELLIN's Mehl für Säuglinge in den ersten Lebensmonaten nicht zuträglich sein kann; bei älteren Säuglingen oder bei darmkranken Kindern, die eine gewöhnliche Milchnahrung nicht vertragen, wird es jedoch pur oder als Beinahrung neben Milch oft gute Dienste zu leisten im Stande sein.

Theinhardt's lösliche Kindernahrung.

Hieher gehört auch THEINHARDT'S lösliche Kindernahrung. Nach SCHICKLER enthält 1 Kgm. der Trockensubstanz:

Eiweiß (davon 90% verdaulich)	165	Grm.
Fett	55	„
lösliche Kohlehydrate (Dextrin, Trauben- und Milchzucker) . .	571	„
andere stickstofffreie Nährstoffe (modificirtes Amylum)	175	„
Mineralstoffe (darin 14 Grm. Phosphorsäure, respective 20 Grm. Calciumphosphat)	34	„
	1000	Grm.

In diesen 1000 Grm. sind 812—825 Grm. für den Säugling sofort assimilirbarer Nährstoffe. THEINHARDT'S Kindernahrung ist auf der Kuhmilch als Grundsubstanz aufgebaut, die Eiweißstoffe sind ein dem Pflanzenreich entnommenes dialytisches Ferment in eine leicht verdauliche Form übergeführt. Angeblich wird die Verdaulichkeit des Caseins durch die Anwesenheit der vom Zusatz an diastasirtem Weizenmehl stammenden, aufgeschlossenen Stärkekörner gesteigert, die gequollen die Rolle der Fetttröpfchen in der Muttermilch übernehmen und sich zwischen die Caseingerinnsel drängen. Ob aber die mechanische Vermischung von Stärkekörnern dasselbe leistet wie die Fetttröpfchen ist sehr fraglich. Diese Kindernährmehlsuppe enthält 84% der Gesammtkohlenhydrate gelöst und nach SCHICKLER sollen die Stühle keine Stärkereaction mehr geben.

Ich besitze über die Brauchbarkeit dieses Kindernährmehles keine eigene Erfahrung. SCHICKLER und FETZER empfehlen dasselbe sowohl für gesunde als kranke Kinder.

Jedenfalls ist es keine Normalnahrung für Kinder, sondern ein diätetisches Präparat, welches bei bestimmten Indicationen in ähnlicher Weise wie die früher erwähnten Kindermehle angewendet werden kann.

Diätetik der künstlichen Ernährung der Säuglinge.

Wie wir bei der Besprechung der Kuhmilch gesehen haben, enthält dieselbe zahlreiche Mikroben, welche die Beschaffenheit der Milch verändern und nach deren Eintritt in den Darmcanal des Kindes Gährungen und Zersetzungen der Milch hervorrufen, wodurch es zu einer Infection des Darmcanals kommt.

Aus diesem Grunde ist die erste und wichtigste Aufgabe der Diätetik der künstlichen Ernährung der Säuglinge, die in der Milch vorkommenden Mikroben unschädlich zu machen und die Milch, wenn auch nach den früher besprochenen Methoden mit verschiedenen Zusätzen vermischt, stets nur in keimfreiem Zustande dem Kinde darzureichen.

Methoden zur Erzielung einer keimfreien Milch. Chemische Mittel.

Um die Milch von den Mikroben zu befreien, wurden verschiedene Verfahren angegeben.

Die vorgeschlagenen chemischen Mittel, wie der Zusatz von Soda, Borsäure, Borax, Salicylsäure, sind zu wenig wirksam und können bei der zur künstlichen Ernährung der Säuglinge bestimmten Milch nicht verwendet werden.

Mechanische Mittel.

Von den mechanischen Mitteln waren es das Centrifugiren und Filtriren, von denen man glaubte, daß sie die Milch von den Mikroben befreien.

Centrifugiren.

Die Centrifugirung allein macht aber die Milch noch nicht keimfrei, denn bei genauer Untersuchung findet man auch in der centrifugirten Milch Mikroben.

Filtriren.

SEIBERT hat den Vorschlag gemacht, die Milch durch vorher mit sterilem Wasser befeuchtete Watte zu filtriren, und glaubt, daß durch diesen Proceß die Milch nicht verändert, dabei aber mikrobenfrei werde, indem die Mikroben nicht durch die Watte dringen. Es liegen keine Controlversuche über dieses Verfahren vor außer von VARIOT, welcher allerdings fand, daß die Milch durch dieses Verfahren zwar nicht verändert wird, daß jedoch alle Verunreinigungen der Milch mitdurchgehen.

Physikalische Mittel.

Nachdem diese Methoden sich als unwirksam erwiesen haben, mußte der Versuch gemacht werden, ob physikalische Mittel, und zwar die Kälte oder bestimmte Wärmegrade geeignet sind, die Milch keimfrei zu machen.

Kälte.

Nach den vorliegenden Erfahrungen kann die Kälte die Wirkung der in der Milch enthaltenen Mikroben nur vorübergehend aufhalten. Nach den Versuchen von NURRY und MEICHEL kann man mit Kohlensäure saturirte Milch unter Einwirkung von Kälte durch 8 Tage unverändert erhalten; allein sobald die Kälteeinwirkung aufhört, macht sich die Wirkung der Mikroben wie bei frischer Milch wieder geltend.

Einwirkung bestimmter Wärmegrade.

Nur die Einwirkung bestimmter Wärmegrade auf die Milch hat sich bis jetzt als das wirksamste physikalische Mittel bewährt, die Milch keimfrei zu machen. Durch die Erfahrung ist es sichergestellt, daß die gewöhnlichen Milchbacterien und von den pathogenen der Tuberkelbacillus bei Erhitzung der Milch auf 80° durch 10 Minuten, zerstört werden und daß das Gleiche bei einer Temperatur von 68° erfolgt, wenn die Milch durch 30 Minuten bei derselben erhalten wird. Allein die Fermente des Caseins, und zwar der Bacillus subtilis, tyrothrix tenuis, mesentericus vulgatus widerstehen auch solchen Temperaturen und selbst nach einer Erhitzung der Milch auf 100° lassen sich noch immer die Sporen der genannten Bacillen nachweisen. Um auch diese Sporen zu zerstören, muß die Milch durch 10 Minuten auf 108—110° erhitzt werden.

Absolute Sterilisation.

Aus diesen von den Bacteriologen festgestellten Thatsachen geht hervor, daß eine absolute Sterilisation der Milch nur durch letztgenannte Hitzegrade erreicht werden kann.

Um das Zerspringen der Milchflaschen zu vermeiden, muß die Milch im Wasserbade, wozu eine Salzlösung verwendet wird, erhitzt werden und sind besondere Apparate nothwendig.

Veränderungen der Milch durch die absolute Sterilisation.

Durch die Einwirkung so hoher Wärmegrade wird aber die Milch verändert, und zwar sowohl ihr Geschmack als auch die chemische Zusammensetzung ihrer einzelnen Bestandtheile. Bekanntlich gerinnt das Lactalbumin bereits bei einer Temperatur von 72—84° Wärme (HAMMARSTEN). Bei der Erhitzung der Milch

auf 110° durch 10 Minuten wird das Lactalbumin coagulirt, wodurch die Ausnützung der Milch von Seite des Säuglings ungünstig gestaltet wird.

Hervorragende Forscher haben auch constatirt, daß durch so hohe Hitzegrade auch das Casein verändert wird und GAUTRELET hat durch zahlreiche Versuche bewiesen, daß das Casein einer so behandelten Milch ein grobes, derbes Coagulum bildet und dadurch wieder ihre Ausnützung erschwert wird. Durch diese Veränderung des Caseins wird theilweise auch der veränderte Geschmack der Milch bedingt.

Auch eine Veränderung des Milchzuckers durch so hohe Hitzegrade ist sichergestellt und rührt der Karamelgeschmack einer solchen Milch davon her.

Weiter wird dadurch auch die feine Emulsion der Milchkügelchen zerstört; ebenso werden Fettsäuren frei, die der Milch einen unangenehmen Geschmack verleihen, die Coagulation des Caseins ungünstig gestalten und vom Kinde nicht resorbirt werden.

Endlich werden durch Erhitzung der Milch auf 110° auch die darin enthaltenen Salze verändert. Der größte Theil der Phosphate wird in eine unlösliche Form übergeführt und werden auf diese Weise diese für den Skeletaufbau so wichtigen Salze nicht ausgenützt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß eine durch zu hohe Wärmegrade keimfrei gemachte Milch als Säuglingsnahrung nicht verwendbar ist, weil dieselbe infolge von Veränderungen der Eiweißkörper, der Fette, des Zuckers und der Salze schwer verdaulich wird, so daß sie die Kinder längere Zeit nicht vertragen und chronische Dyspepsien, Darmkatarrhe, Rachitis und hochgradige Anämie verursacht werden.

Man mußte also auf eine Methode bedacht sein, durch welche die Keimfreiheit der Milch erreicht wird, ohne daß sich dabei deren chemische Eigenschaften verändern.

Soxhlet's Verfahren.

Es ist unstreitig ein großes Verdienst SOXHLET'S, zur Lösung dieser Frage die Grundlage geliefert und durch Einführung eines zweckmäßigen Apparates die Sterilisirung der Milch allen Volksschichten ermöglicht zu haben.

SOXHLET war der Erste, welcher erkannte, daß eine absolute Keimfreiheit der Milch nicht erreichbar ist und daß es für die künstliche Ernährung der Säuglinge genügt, nur sauber gemolkene Milch zu verwenden, die Milch in verschlossenen Flaschen durch 35—40 Minuten auf der Temperatur des siedenden Wassers zu halten und jede einzelne Milchportion bis zur Verwendung vor neuerlicher Infection zu schützen.

Auch STUTZER hält die Siedetemperatur des Wassers zur Sterilisation der Milch für völlig ausreichend, wenn dieselbe mindestens 20 Minuten lange einwirkt und zur größeren Sicherheit auf eine halbe Stunde ausgedehnt wird.

Zur Vornahme einer solchen Sterilisirung der Milch sind besondere Apparate nothwendig. Ich will hier zunächst im All-

gemeinen die Anforderungen, die man an diese Apparate zu stellen hat, besprechen. Zu einem solchen Apparate gehören:

1. Flaschen, in welche die Milch eingegossen wird.

2. Ein besonderer Verschluß der Flaschen, vermittelst dessen nach erfolgter Sterilisation der Milch der Zutritt neuer Bacterien von außen her bis zum Verbrauch der Milch verhindert wird.

3. Eine Vorrichtung, durch welche eine größere Anzahl gefüllter Flaschen im Dampf oder Wasser erhitzt wird.

Alle diese Bedingungen erfüllt in ausgezeichneter Weise der SOXHLET'sche Apparat, und zwar mit der Modification bezüglich des Verschlusses der Flaschen, welche nachträglich SOXHLET selbst angegeben hat.

Es wurden eine Menge ähnlicher Apparate construirt, so von ESCHERICH, SCHMIDT-Mühlheim und vielen Anderen. Alle diese Apparate haben ihre Vorzüge und Nachtheile, sind aber nach meiner Erfahrung nicht geeignet, die verdienstvolle Einrichtung von SOXHLET zu verdrängen.

Ich kann mich an dieser Stelle selbstverständlich nicht auf die Besprechung aller dieser Apparate einlassen, und der SOXHLET-sche Apparat ist viel zu bekannt, um hier eine genaue Beschreibung davon geben zu müssen. Ich beschränke mich deshalb nur auf die Besprechung des ausgezeichneten Verschlusses der Flaschen nach SOXHLET.

SOXHLET nimmt Flaschen, deren Halsöffnung oben plan abgeschliffen ist. Die Flaschen werden nicht ganz bis zum Halse gefüllt, damit die Milch beim Kochen Raum zum Ausdehnen hat. Auf die Oeffnung der Flasche wird eine 4 Mm dicke, runde Gummischeibe gelegt, von einem solchen Durchmesser, daß die Mündung der Flasche durch dieselbe vollständig gedeckt wird. Ueber den Flaschenhals wird ein gezackter Metallring gelegt, welcher die Gummischeibe festhält. Eine gewisse Anzahl solcher Flaschen wird in einen zum Theil mit Wasser gefüllten Blechtopf gestellt. Beim Erhitzen gestattet der Verschlußapparat der in der Flasche enthaltenen Luft zu entweichen, da die Gummischeibe noch lose aufliegt und vom Metallring blos am Verschieben gehindert wird. Beim weiteren Erhitzen füllt sich der milchleere Raum der Flasche mit Wasserdampf. Bei Sistirung der Erhitzung und beginnender Erkaltung sinkt der Druck in der Flasche unter den der atmosphärischen Luft und dadurch wird die Gummischeibe selbstthätig auf den abgeschliffenen Rand der Flasche luftdicht angepreßt und in den Flaschenhals in Form eines Kugelsegmentes eingezogen, wodurch der Verschluß hermetisch und eine nachträgliche Infection der Milch bis zu ihrer Verwendung unmöglich wird. Allerdings ist bezüglich der Anpassung der Gummischeibe an den abgeschliffenen Rand der Flasche eine große Exactheit nothwendig, wenn der Verschluß ein sicherer sein soll. Das ist aber leicht zu erreichen und ich muß anerkennen, daß diese SOXHLET'sche Vorrichtung das Beste ist, was wir nach dieser Richtung besitzen.

Man hat diesen Verschluß nach vielen Richtungen kritisirt. Richtig ist, daß man, wie STUTZER sagt, nicht jede beliebige

Flasche nehmen kann und bei der Massenfabrication der Flaschen nicht immer mit der nöthigen Sorgfalt vorgegangenen wird. Allein eine Ueberprüfung derselben in Bezug auf correcten Abschliff und Widerstandsfähigkeit gegen die erforderliche Hitze bei der Uebernahme ist doch nicht schwer durchführbar. Ebenso unstichhältig ist der Einwurf STUTZER's, daß der Durchmesser der Gummischeibe mit dem Lumen und der Dicke des Flaschenhalses manchmal nicht stimme. Bei der heutigen fortgeschrittenen Technik ist dies doch leicht zu erzielen und durch den Gebrauch schadhaft gewordene Flaschen oder Gummischeiben müssen eben ausgewechselt werden. Das weitere Bedenken STUTZER's, daß beim SOXHLET'schen Verfahren häufig geringe Mengen von Milch während des Kochens unter der Gummiplatte hervorquellen, außen auf dem Flaschenhalse sich ansetzen und sich darin bald Bacterien ablagern, wenn die Flaschen bis zum Gebrauche in der Küche oder Kinderstube aufbewahrt werden, daß endlich die Bacterien beim Aufsetzen des Saughütchens in den Magen der Kinder gelangen, ist nicht wesentlich. Man braucht die Flasche nur vorher mit warmem Wasser zu waschen. Auch bewahrt man sterilisirte Milch in der Regel nicht in der Küche oder Kinderstube auf, sondern an einem sauberen kühlen Orte. Daß die Form der SOXHLET'sche Flaschen eine bessere sein könnte, kann man zugeben, das thut jedoch deren Verwendung keinen Eintrag.

An SOXHLET's classischen Verschluß wurden verschiedene Modificationen vorgeschlagen; so von SCHULZ und STUTZER. Die Modification von SCHULZ ist unwesentlich. STUTZER benützt eine Gummikappe, welche über den Flaschenhals gestülpt wird, und vermeidet dadurch die Nothwendigkeit der Verwendung von Flaschen mit abgeschliffener Oeffnung und ganz bestimmter Halsweite.

Stutzer's Milchflaschenverschluß.

Nach STUTZER ist beim Gebrauch seiner Kappen eine Ansammlung verdorbener Milchreste in dem Flaschenhalse unmöglich. Sie schließen unbedingt sicher, können auch bei rauher Behandlung nicht herunterfallen und sind billiger als die SOXHLET'schen Scheiben mit dem Metallring. Trotz aller dieser Modificationen halte ich SOXHLET's Verschluß für denjenigen, welcher dem Bedürfnisse der Praxis am besten entspricht.

Veränderungen der Milch bei Soxhlet's Verfahren.

Viel wichtiger für uns ist die Frage, ob bei der Erhitzung der Milch auf 100° auch Veränderungen der einzelnen Bestandtheile der Milch eintreten, wie wir dies bei der absoluten Sterilisirung gesehen haben. SOXHLET selbst gibt dies zu.

Es ist sicher, daß das lösliche Eiweiß auch bei dieser relativen Sterilisirung gerinnt, da dies, wie wir bereits erwähnt haben, nach HAMMARSTEN schon bei 68—74° geschieht. Das Lactalbumin wird also dem Kinde in geronnenem Zustande dargeboten.

Gekochte Milch gerinnt durch Labferment feinflockig und braucht zum Gerinnen mehr Ferment als rohe. Je länger die Erhitzung der Milch dauert und einen je höheren Grad sie erreicht hat, um so stärker ist diese Veränderung. Es ist ein Erfahrungssatz, daß das Casein der ungekochten Milch leichter verdaut wird

als jenes der gekochten und das dieser letzteren wieder leichter als jenes der sterilisirten.

Die Ansicht SOXHLET's, daß die gekochte Milch infolge der Labwirkung im Magen wieder zu einer ungekochten regenerirt werde, ist wohl nur eine hypothetische und durch keine positiven Versuche erwiesen. Wenn durch das Erhitzen die für die Labwirkung nothwendigen Kalisalze unlöslich gemacht werden, wie SOXHLET selbst zugibt, so bleibt immer die Frage offen, ob die vorhandene Säure genügend ist, den ursprünglichen Bestand an löslichen Kalisalzen wieder herzustellen. Nach dieser Richtung liegen keine Erfahrungen vor und der Praktiker muß an seiner klinischen Erfahrung festhalten, daß, wie man sich durch Untersuchung des Erbrochenen überzeugen kann, die rohe Kuhmilch feinflockiger gerinnt als die gekochte und diese wieder feinflockiger als die sterilisirte Milch.

Es ist ferner nicht zu leugnen, daß bei so langer hochgradiger Erhitzung auch das Fett zusammenschmilzt und der für die Fettresorption so wichtige Emulsionszustand zerstört wird. RENK hebt besonders hervor, daß beträchtliche Fettmengen infolge der Sterilisirung ausgeschieden werden und infolge dessen die Milch eine tiefgreifende Veränderung erleidet, welche auf ihre Verdaulichkeit unbedingt von Einfluß sein muß. Allgemein wird angegeben, daß bei einer auf 100° erhitzten Milch, die mehrere Stunden steht, sich eine feste Fettschichte als Rahm bildet, die sich selbst durch heftiges Schütteln nur schwer auseinanderreißen läßt und dann in große, grobe Klumpen zerfällt.

Nach dem Angeführten habe ich die Ueberzeugung, daß die Sterilisirung die Milch schädigt und infolge dessen bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge mit derselben viele Nachtheile verbunden sind.

Bendix's Versuche.

Derselben Ansicht sind auch viele klinische Fachgenossen. Es hat zwar BENDIX auf Grundlage von 3 an $1\frac{1}{3}$, 2 und $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindern gemachten Beobachtungen den Schluß gezogen, daß beim gesunden Kinde

1. die Verdaulichkeit und Resorbirbarkeit der „sterilisirten" Milch hinter der der „nicht sterilisirten" Milch nicht im Mindesten zurückbleibt;

2. daß auch beim kranken Kinde die gleichen Verhältnisse obwalten;

3. daß der Geruch und Geschmack der Milch auch nach der Sterilisation, wenngleich verändert gegenüber der rohen Milch, durchaus gut bleibt und die sterilisirte Milch von den Kindern ebenso gern genommen wird als die einfach aufgekochte. Allein ernste Forscher können die Resultate von Versuchen an nur 3 über ein Jahr alten Kindern unmöglich als maßgebend für die Verdaulichkeit der sterilisirten Milch bei Säuglingen zur Grundlage nehmen.

Wir haben in der ersten und zweiten Vorlesung die Eigenthümlichkeiten der Verdauung der Säuglinge und die zwischen dem 9. Monate und dem 12. Lebensjahre vor sich gehenden Ver-

änderungen dargelegt und nach denselben erscheint eine einfache Uebertragung der Ergebnisse BENDIX' auf das Säuglingsalter nicht statthaft.

Meine mehrjährige klinische Erfahrung hat mich gelehrt, daß die sterilisirte Milch schlechter ausgenützt wird als die einfach aufgekochte Milch. Die Kothmengen sind immer beträchtlicher, die Häufigkeit der Darmkatarrhe und Dyspepsien ist eine gleich große wie bei nicht sterilisirter Milch, weil eben die Darmbacterien die in den Darm gelangenden unverdauten Reste der sterilisirten Milch entweder in Milchsäure vergähren oder zu Eiweißfäulniß führen, trotz aller Sorgfalt in der Bemessung der Nahrungsmenge und der Beobachtung der größten Reinlichkeit. Infolge dessen sind die Gewichtszunahmen wohl zeitweise entsprechend; wird aber die ganze Zeit des Säuglingsalters in Betracht gezogen, bleiben sie immer hinter jenen der Brustkinder zurück. Es ist auch eine auffallende Thatsache, daß Kinder, die mit einer behufs Sterilisation bis 100° erhitzten Milch genährt werden, meist anämisch sind und gerade so häufig an Rachitis erkranken wie bei den übrigen Methoden der künstlichen Ernährung. Es ist eine Uebertreibung, wenn viele Fachgenossen behaupten, daß bei einer nach SOXHLET präparirten Milch die Kinder gerade so gut gedeihen wie bei der Frauenmilch. Ich hege die Ueberzeugung, daß dies in noch geringerem Maßstabe geschieht wie bei den anderen Methoden der künstlichen Ernährung.

Auch andere Forscher haben die gleiche Erfahrung gemacht. So fand DAVIS im Säuglingsspital zu Philadelphia die Zahl der Darmerkrankungen bei sterilisirter Milch abnorm hoch; die Kinder wiesen eine schlechtere Ernährung und bedeutend geringere Gewichtszunahmen auf, bekamen hochgradige Anämien etc. Alle Zusätze zur sterilisirten Milch blieben erfolglos. Die Kinder gediehen erst dann, wenn ihnen nur einfach gekochte Milch gegeben wurde.

Ich will von der Citirung anderer Fachgenossen absehen und lieber zur Erörterung der Frage übergehen, ob es wirklich nothwendig ist, die Milch durch $^3/_4$ Stunden auf 100 Hitzegrade zu erhalten, um sie zur künstlichen Ernährung der Kinder mit gewisser Beruhigung verwenden zu können.

FLÜGGE hat bereits hervorgehoben, daß durch die SOXHLET'sche Methode eigentlich die in der Milch enthaltenen Saprophyten nicht zu Grunde gehen, sondern daß ihre Anzahl nur auf ein Minimum reducirt wird und daß auch ein Theil der Sporen erhalten bleibt. Uebrigens hat auch FLÜGGE hervorgehoben, daß die Saprophyten für den Darm des Säuglings ziemlich harmlos sind; nur bei einer verunreinigten Milch können die Saprophyten gefährlich werden. FLÜGGE geht soweit, daß er die heute geübten Sterilisationsmethoden für vollkommen unbrauchbar und die mit ihnen behandelte Milch als den Säugling schädigend erklärt. Ich stehe auf dem Standpunkte FLÜGGE's.

Fractionirte Sterilisation.

Zur Vermeidung einer Veränderung der Milch durch zu langes Kochen hat man gerathen, die Milch statt wie nach SOXHLET

durch 30 Minuten nur durch 10 — 15 Minuten auf 100° zu erwärmen, abzukühlen und vor der Anwendung neuerdings durch 10 Minuten auf dieselbe Temperatur zu bringen. Soll die Milch länger als 2 Tage aufbewahrt werden, so wäre diese Manipulation 12—15 Stunden nach ihrer Herstellung nochmals zu wiederholen.

Diese sogenannte fractionirte Sterilisirung bedingt dieselben Veränderungen der Milch wie das einmalige längere Kochen und wird somit mit einem solchen Verfahren eigentlich nichts erreicht, man hat nur die Mühe, die Milch mehrmals zu kochen.

Nachdem wir gesehen haben, daß die absolut sterilisirte Milch infolge der durch das Sterilisirungsverfahren eingetretenen Veränderungen nicht brauchbar ist, nachdem auch bei der relativen Sterilisation nach SOXHLET in der Milch ungünstige Verhältnisse geschaffen werden, und auch die sogenannte fractionirte Methode nicht besser ist, so fragt es sich, ob es in Anbetracht des Umstandes, daß gewisse Milcharten sich überhaupt nicht absolut keimfrei machen lassen, nicht möglich wäre, durch ein anderes Verfahren ohne weitere Schädigung der Milch die Gefahren der Darreichung einer keimhaltigen Milch zu vermeiden.

Sterilisation mit Wärme und Kälte.

Wir haben bereits früher gesehen, daß durch die einfache Erhitzung der Milch auf 80° durch 10 Minuten sowohl die gewöhnlichen Milchbacterien als auch die pathogenen Bacterien zerstört werden und daß dasselbe erfolgt, wenn die Milch durch 30 Minuten bei einer Temperatur von 68° erhalten wird. Daraus entnehmen wir, daß wir auch mit niedrigeren Temperaturen und bei geringerer Zeitdauer der Erhitzung unseren Zweck erreichen können, ohne die Milch in ihrer Beschaffenheit zu schädigen.

Allerdings wird man mir einwerfen, daß dadurch die Sporen nicht zerstört werden und daß infolge dessen dieselben unmittelbar nach dem Kochen ihre Weiterentwickelung und schädliche Einwirkung auf die Milch entfalten. Dies ist wohl richtig. Allein wir haben früher gesehen, daß die Einwirkung bestimmter Kältegrade im Stande ist, die Entwickelung der Sporen und etwaiger noch vorhandener Bacterien zurückzuhalten.

Daraus ergibt sich der Grundsatz, die Milch nur auf 80° durch 10 Minuten zu erhitzen, sodann auf 6—8° abzukühlen und bei dieser Temperatur bis zur Verwendung zu erhalten.

Diese Methode halte ich für diejenige, welche bessere Resultate gibt als die Sterilisation nach SOXHLET. Sie kann mit dem SOXHLET'schen Apparat ausgeführt werden, nur benöthigt man einen Eiskasten, um die Milch bis zur Verwendung auf 6—8° abgekühlt erhalten zu können.

Ich bin überzeugt, daß von der Mehrzahl der Fachgenossen diese Methode über kurz oder lange als die beste anerkannt werden wird, um so mehr, als die SOXHLET'sche Methode auch keine complete Sterilisirung der Milch erzielt und nach meinen vielfachen Untersuchungen die Sporen sich geradeso entwickeln wie in einer nicht sterilisirten Milch, wenn sie nicht kühl gehalten wird.

Aus all dem Besprochenen geht hervor, daß es, um die Kuhmilch soweit keimfrei zu machen, so daß sie ohne Nachtheil für die

künstliche Ernährung der Säuglinge verwendet werden kann, vollkommen genügt, dieselbe im SOXHLET'schen Apparate unter Beobachtung aller von SOXHLET angegebenen Vorsichten nur durch 10 Minuten auf 80° zu erwärmen, sonach auf 6—8° abzukühlen und bei dieser Temperatur bis zur Verwendung zu erhalten.

Temperatur der darzureichenden Milch.

Eine weitere diätetische Maßregel ist die Beobachtung einer bestimmten Temperatur der darzureichenden Milch. In dieser Richtung ist die Temperatur der Frauenmilch maßgebend und man wird daher auf 28° erwärmte Milch dem Kinde geben. Wärmere oder kältere Milch kann Ursache werden, daß die künstliche Ernährung mißlingt.

Intervalle zwischen den Mahlzeiten.

Von der größten Wichtigkeit ist es ferner, die Nahrung nur in Intervallen von 3 Stunden zu geben. Bedenkt man, daß, wie wir früher gesehen haben, die Kuhmilch im Magen des Säuglings 3 Stunden verweilen muß, um für die Resorption geeignet zu werden, so sind diese Intervalle selbstverständlich. Durch Darreichung der Nahrung in kürzeren Intervallen, beispielsweise in 2stündigen Perioden, ruft man eine Störung des Verdauungsprocesses hervor und bewirkt dadurch, daß eine zur Verdauung noch nicht gehörig vorbereitete Nahrung in den Darm gelangt und daselbst die bekannten dyspeptischen Störungen veranlaßt.

Nahrungsmenge.

Ebenso wichtig ist es, die Nahrungsmenge der Magencapacität anzupassen und pro Mahlzeit eher weniger Nahrung zu geben, als an der Brust genährte Kinder erhalten, weil eben die Verdauung der Kuhmilch viel schwieriger vor sich geht als die der Frauenmilch.

Nachdem ich schon in einer früheren Vorlesung und auch hier bei Besprechung der künstlichen Ernährung in den verschiedenen Tabellen die dem Alter des Säuglings pro Mahlzeit entsprechende Nahrungsmengen angegeben habe, halte ich es für überflüssig, hier noch einmal darauf einzugehen.

Nur möchte ich noch hinzufügen, daß, wenn trotz der strenge beobachteten Regeln in Bezug auf Menge und Zahl der Mahlzeiten Verdauungsstörungen eintreten, die in den Tabellen angegebenen Nahrungsmengen zu verringern sind. Gewöhnlich wählt man die nächst niedrigere für das nächstjüngere Kind bestimmte Menge und verbleibt dabei so lange, bis die Verdauungsstörungen behoben sind und Stationärbleiben des Körpergewichts uns andeutet, daß eine größere Nahrungsmenge erheischt wird.

Saugflaschen.

Nicht ohne Bedeutung für das Gelingen der künstlichen Ernährung ist der Behälter, mit welchem man dem Kinde die Nahrung darreicht. Er muß so beschaffen sein, daß das Kind die Nahrung saugend zu sich nimmt. Die Versuche von BROWN-SÉQUARD und SPALLANZANI haben den Nachweis geliefert, daß durch den Saugact die Secretion und peristaltische Bewegung des Magens angeregt wird. Bei der Mangelhaftigkeit des Magensaftes der Säuglinge wird daher eine saugend und langsam verschluckte Nahrung besser verdaut als eine mit einem Löffel oder Schiffchen zu rasch eingegebene. In letzterem Falle wird auch Luft mit verschluckt, was auch seinen Nachtheil hat. Es ist so-

mit nothwendig, dem Kinde die Nahrung in einer Saugflasche zu reichen.

Die Systeme der in Verwendung stehenden Saugflaschen sind sehr mannigfach und nach Ländern sehr verschieden. Es ist selbstverständlich, daß ich mich auf die Besprechung aller dieser mit oder ohne Patent versehenen Saugflaschen hier nicht einlassen kann. Ich will nur die Anforderungen andeuten, die man an eine zweckentsprechende und hygienisch richtige Saugflasche im Allgemeinen stellen muß.

Nach meiner Ansicht sind jene Saugflaschen die besten, welche die einfachsten sind und am leichtesten eine absolute Reinigung zulassen.

Wiener Saugflasche.

Nach meiner Erfahrung ist unsere alte von Vielen nicht beachtete Wiener Saugflasche, vielleicht mit einigen Veränderungen, allen vorzuziehen. Dieselbe besteht aus einer circa 250 Grm. Inhalt fassenden Glasflasche mit einem Ansatzrohr aus decalcinirtem Elfenbein. Dieses Ansatzrohr ist durchsichtig und wird, in warmes Wasser gelegt, weich und elastisch wie die Warzen der Brustdrüse. Es läßt sich im Wasser auskochen, daher eine Inficirung oder Verunreinigung desselben hintangehalten. Nur einen Nachtheil haben diese Ansatzrohre: Bei längerem Gebrauch faulen sie und bekommen einen Geruch nach macerirten Knochen. Dieser Uebelstand ist leicht zu vermeiden, wenn man die Ansatzrohre nach 2—4wöchentlichem Gebrauche durch neue ersetzt. Sie haben vor allen Kautschukansatzrohren den Vortheil, daß sie geruchlos sind und sich absolut reinigen lassen. Würde man die landesübliche Flasche noch in der Weise vervollkommnen, daß man an derselben eine Graduirung anbringt, damit man die enthaltene Milchmenge ablesen kann, so wäre die Wiener Saugflasche in hygienischer und technischer Beziehung tadellos.

Alle Saugflaschen, die einen langen Gummischlauch haben, sei es ohne, sei es in Verbindung mit einem Glasröhrchen, wie dies bei vielen deutschen, französischen und englischen Saugflaschen der Fall ist, sind nach meiner Ansicht schlecht. Leider ist die Verbreitung solcher Flaschen eine fast allgemeine.

Es ist geradezu unverständlich, daß man einerseits die Milch sterilisirt, und andererseits eine Flasche verwendet, ja empfiehlt, die nicht zu reinigen ist und die nachträgliche Infectionen der Milch ermöglicht.

Neben der Wiener Saugflasche sind noch die Flaschen mit einfachen Gummisaugern, die auf den Flaschenhals aufgestülpt werden und vor dem Gebrauch jedesmal ausgekocht werden können, jene Vorrichtung, die unseren Anforderungen am meisten entspricht. Allerdings haben die Gummisauger einen üblen Geruch, gehen beim mehrmaligem Kochen zu Grunde und müssen deshalb von Zeit zu Zeit durch neue ersetzt werden.

Nachdem alle diese Ansatzrohre so beschaffen sein müssen, daß die Kinder daraus leicht saugen können, ist in dieser Beziehung die von Escherich an seinen Saughütchen angebrachte Oeffnung recht zweckmäßig.

Form der Flaschen.

Bezüglich der Saugflaschen möchte ich noch Folgendes hinzufügen. Die Flaschen müssen eine Form haben, bei der die absoluteste Reinigung möglich ist. Dieselben müssen nach Gramm graduirt sein, damit man die bei jeder Mahlzeit getrunkene Milch ablesen kann. Häufig findet sich auf den Flaschen die ganze Diätetik der künstlichen Ernährung, so die Nahrungsmenge nach Monaten, die erforderliche Temperatur der Milch, die normale Gewichtszunahme etc. etc. verzeichnet; ich halte dies für ziemlich gleichgiltig, obwohl zugegeben werden muß, daß dadurch die Mütter immer wieder aufmerksam gemacht werden, die wichtigsten Vorschriften bei der künstlichen Ernährung genau einzuhalten.

Reinlichkeit.

Zum Gelingen der künstlichen Ernährung ist die größte Reinlichkeit nothwendig. Nicht allein die Utensilien, mit welchen die Nahrung gereicht wird, sondern auch der Mund des Kindes muß peinlich rein gehalten werden. Es empfiehlt sich deshalb, den Mund des Säuglings mehrmals des Tages entweder mit sterilisirtem Wasser oder einer 2%igen Boraxlösung zu waschen.

Dazu kommt, um es nochmals zu betonen, gute, möglichst keimfrei gemachte Milch, sorgsamste Anpassung derselben an die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch durch zweckmäßige Beimischungen, strenge Einhaltung der erforderlichen Nahrungsmengen pro Mahlzeit und der 3stündigen Intervalle zwischen denselben.

Die Beobachtung dieser diätetischen Maßregeln ist ein strenges Erforderniß der künstlichen Ernährung. Die Wahl der Methode ist nach den Verhältnissen der Verdauungsorgane, nach dem Körpergewicht des Kindes zu treffen. Trotzdem ist man in keinem Falle sicher, daß ein künstlich genährtes Kind in gleicher Weise wie bei der Frauenmilch gedeihen wird.

I. Die Krankheiten des Mundes.

Einleitung.

Die Pforten, durch welche die Infectionskeime in den kindlichen Organismus gelangen, sind vorwiegend die Mundhöhle, die Nase, die Haut und der Nabel.

Will man ein Kind vor Infection schützen, so ist eine gründliche Handhabung der Hygiene dieser Körpertheile nothwendig.

Was die Mundhöhle betrifft, wollen wir im Nachfolgenden zeigen, inwieweit dieselbe die Pforte bildet, durch welche Infectionskeime in den Körper eines Kindes gelangen und dessen Gesundheit ernstlich gefährden können.

Bei allen Neugeborenen tritt nach der Geburt eine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut des Mundes auf; dieselbe ist bedingt durch den Reiz des Saugens, der Luft und der Nahrung. Auch können beim Saugact leichte Verletzungen der Mundschleimhaut eintreten und diese Stellen geeignete Niederlassungsstätten für eingewanderte Mikroben abgeben.

In die Mundhöhle sowohl der Neugeborenen als älterer Kinder gelangen zahlreiche Bacterien aus der atmosphärischen Luft mit den Nahrungsmitteln und den Gegenständen, mit welchen der Mund der Kinder bei der Nahrungsaufnahme und Reinigung in Berührung kommt.

Die Bacterien finden in der hyperämischen oder verletzten Schleimhaut den geeigneten Boden zur Ansiedelung und Vermehrung. Bei älteren Kindern, und zwar zur Zeit der Dentition, sind ferner zurückgebliebene Speisereste der geeignete Nährboden. Nach der Dentition sind es die Nahrungsreste, welche trotz Reinigung zwischen den Zähnen und in den Falten der Mundhöhle zurückbleiben.

Bacterien der Mundhöhle.

Die Zahl der in der Mundhöhle vorkommenden Bacterien ist eine sehr große. Es ist das Verdienst der neueren Forschung, insbesonders MILLER's, eine gründliche Beschreibung derselben gegeben und auch deren Wirkungsweise und nachtheilige Folgen geschildert zu haben.

In der Mundhöhle größerer Kinder findet man constant folgende saprophyten Pilzarten:

1. Leptothrix innominata;
2. Bacillus maximus buccalis;
3. Leptothrix maxima buccalis;
4. Jodococcus vaginatus;
5. Spirillum sputigenum;
6. Spirochaete dentium.

Alle diese Pilze kommen unter Umständen in der Mundhöhle fast in Reinculturen vor, lassen sich jedoch auf keinem anderen Nährboden züchten.

Im Ganzen kommen nach Miller 28 verschiedene Arten von Bacterien in der Mundhöhle vor. Dieselben sind entweder Gährungserreger oder solche, welche das Eiweiß verändern oder Fäulniß hervorbringen.

Es ist festgestellt, daß die Bacterien, welche saure Gährung erzeugen, Milchsäure-, Buttersäure- und Essigsäure-Gährung in der Mundhöhle hervorrufen können.

Infolge dessen verbreiten solche Kinder einen entsprechenden Geruch aus dem Munde und zeigen saure Reaction in der Mundhöhle. Diese Bacterien können auch auf die in der Mundhöhle zurückbleibenden Speisereste, soweit sie Kohlehydrate sind, eine diastatische Wirkung ausüben.

Andere Bacterien zersetzen die Eiweißsubstanzen und die Fette und bedingen zunächst Peptonbildung, später Fäulniß.

Wenn auch der Speichel, wie viele Forscher annehmen, eine gewisse antiseptische Wirkung ausübt, so vermag derselbe oft doch nicht die erwähnte Wirkung der Bacterien zu verhindern, und die üblen Folgen in Gestalt von Localerkrankungen der Mundhöhle oder Allgemeininfectionen sind unvermeidlich.

Außer den genannten Bacterien können sich in der Mundhöhle auch pathogene Bacterien ansiedeln und entwickeln, welche dorthin, oder in andere Körpertheile gelangt, in letzteren eine specifische Erkrankung hervorrufen. Es ist nicht möglich, hier alle pathogenen Bacterien zu erwähnen. Es seien nur hervorgehoben der Soorpilz, der Strahlenpilz (Actinomyces), die pyogenen Staphylo- und Streptococcen, der Pneumococcus, der Bacillus buccalis muciferens, der Coccus der Sputum-Septicämie, der Bacillus Influenzae, der Staphylococcus salvarius pyogenes, das Bacterium gingivae pyogenes, ferner alle Bacterien, welche in den cariösen Zähnen vorkommen.

Wie bereits erwähnt, sind diese Bacterien nur auf durch Verletzungen oder Entzündungen bereits veränderter Mundschleimhaut im Stande sich geltend zu machen und zu örtlichen oder allgemeinen Erkrankungen zu führen.

Dasselbe ist der Fall, wenn die Mundschleimhaut infolge erschöpfender Krankheiten in ihrer Ernährung gelitten hat oder durch chemische oder mechanische Reize widerstandsunfähig geworden ist. Wir sehen dann bei Neugeborenen den Soor sich entwickeln. die Eitercoccen schwere eitrige Stomatitiden einleiten, die Diph-

theriebacillen an den Rachenorganen den Diphtherieproceß entfalten. Ebenso können die in den cariösen Zähnen vorkommenden Bacterien durch Infection der benachbarten Weichtheile locale Entzündungen, Periostitis etc. verursachen.

Durch Inspiration bestimmter Bacterien können schwere Erkrankungen der Luftwege hervorgerufen werden, wie putride Bronchitis, Pneumonie, ja selbst Lungengangrän.

Durch fortwährendes Verschlucken von Gährungsbacterien und deren giftige Producte kann ein ähnlicher Proceß in den Verdauungsorganen vor sich gehen und es auf diese Weise zu infectiösen Magen- und Darmerkrankungen kommen, da nach MINKOWSKI dabei Substanzen gebildet werden, welche die Magenschleimhaut reizen und in katarrhalische Entzündung versetzen. Auch können sich erhebliche Gasmengen bilden, welche subjective Beschwerden verursachen und die bereits vorhandene mechanische Insufficienz des Magens steigern. Bei den Gährungsvorgängen entstehen mitunter auch toxisch wirkende Producte.

Bei der Zersetzung der Eiweißsubstanzen entstehen alkalische Producte, welche die etwa noch secernirte Salzsäure neutralisiren.

Alle diese Magengährungen können, wenn sie sich auf den Darm fortpflanzen, daselbst die gleichen Affectionen hervorrufen.

Bedenkt man, daß bei jeder Nahrungsaufnahme sowohl die Bacterien als auch deren Producte in den Magen gelangen, so wird man begreifen, daß bei mangelhafter Mundpflege und unter ungünstigen Verhältnissen Infectionen häufig sind. Bekanntlich kann auch der Cholerabacillus, wenn er mit den Nahrungsmitteln in die Mundhöhle gelangt, sich daselbst entwickeln und, wenn er verschluckt wird, Cholera erzeugen.

Man hat wohl behauptet, daß der Magensaft eine antiseptische Wirkung besitzt, und daß, wenn derselbe in normaler Quantität und Qualität vorhanden ist, die schädliche Wirkung der aus der Mundhöhle in den Magen gelangenden Bacterien und ihrer Zersetzungsproducte zu hemmen vermag. Dies ist wohl richtig. Allein die Menge der Bacterien oder deren schädlicher Producte kann eine allzugroße, andererseits die Secretion und Function des Magens alterirt sein, so daß die erwähnte Mitwirkung nicht zur Geltung kommen kann.

Auch durch Resorption der von den Bacterien gebildeten giftigen Stoffwechselproducte entstehen Gesundheitsstörungen.

Wir werden im Verlaufe unserer Vorträge Gelegenheit haben, zu sehen, wie die Stomatomycosis sarcinica, die Mycosis tonsillaris benigna, die Stomatitis phlegmonosa, ulcerosa etc. durch in der Mundhöhle angesiedelte Fäulnißbacterien hervorgerufen werden: bei der Besprechung des Noma werden wir zu betonen haben, daß bestimmte Bacterien bei Vorwalten von günstigen Umständen die Mundgangrän fördern.

In neuester Zeit ist nachgewiesen worden, daß mehrere infectiöse Halsentzündungen, wie die Angina staphylococcica und streptococcica theils aus der Mundhöhle, theils aus der Nase stammenden Coccen ihren Ursprung verdanken.

MILLER vindicirt daher mit vollem Rechte dem unreinlichen Munde neben dem verdorbenen Magen einen hervorragenden Platz unter den Erkrankungen des Verdauungstractus. Zahlreiche Beschwerden, Verlust des Appetits, schlechter Geschmack und vor Allem schlechter Geruch aus dem Munde rühren oft ausschließlich von dem unsauberen Zustande der Mundhöhle her.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, daß die Mundhöhle sowohl gesunder als kranker Kinder von Seite der Kinderärzte vollauf die größte Aufmerksamkeit verdient und daß deren Ueberwachung in Bezug auf Reinlichkeit zur Verhütung vieler Erkrankungen von großem Werthe ist. Die praktischen Aerzte beschäftigen sich heutzutage viel zu wenig mit dem Zustand der Mundhöhle. Während die alten Aerzte ohne Ahnung von der Wichtigkeit der durch die Bacterien gesetzten Veränderungen, aber von dem gesunden Grundsatze ausgehend, daß Reinlichkeit an allen Körpertheilen ein Schutz gegen Krankheiten sei, der Pflege der Mundhöhle ein besonderes Augenmerk widmeten, ja dem Zungenbelag sogar semiotische Bedeutung beilegten, pflegen die modernen Aerzte sich mehr mit der Temperatur und anderen Symptomen zu beschäftigen und vernachlässigen im Allgemeinen die bei verschiedenen Erkrankungen vorkommenden Erscheinungen in der Mundhöhle viel zu sehr.

Es ist Pflicht des Arztes, die Eltern der Kinder zu belehren, daß Mund und Zähne behufs Vermeidung von localen und allgemeinen Infectionen durch zweckentsprechende bacterientödtende, aber für das Individuum unschädliche Mittel mehrmals des Tages gereinigt werden müssen und wir wollen diese Frage gleich an dieser Stelle erledigen.

Mundpflege.

Bei Neugeborenen ist es nothwendig, vor und nach jeder Mahlzeit den Mund unter Vermeidung jeder mechanischen Beleidigung der Schleimhaut zu reinigen. Man benützt zu diesem Behufe sterilisirte Watta in sterilisirtes Wasser getaucht, oder man verwendet dazu eine 1%ige Lösung von Natrium boracicum.

Bei größeren Kindern ist die Ausspülung des Mundes mit destillirtem Wasser oder mit Zusatz einer kleinen Menge von Tinctura Myrrhae oder Aqua Menthae oder ähnlicher Mittel am zweckmäßigsten. Ebenso sind die Zähne mit einem entsprechenden Zahnpulver oder anderem Zahnmittel zu reinigen.

Bei erkrankten Kindern muß die Mundpflege besonders peinlich gehandhabt werden. Ich wende in solchen Fällen keine Alkalien, sondern nur vegetabilische Säuren an, und zwar:

Rp. Acid. tartar. 3·00
Aq. font. dest. 180·00
Menth. pip. 20·00
DS. Mundwasser.

Oder

Rp. Acid. tartar. 3·00
Aq. font. dest. 200·00
Menthol. 1·00
DS. Mundwasser.

Damit ist die Mundschleimhaut mittels Wattabäuschchen oder Spritze mehrmals des Tages zu reinigen.

Der frühere Grundsatz. daß der Zustand der Zunge ein Spiegel des Magens sei und daß Appetitmangel, Erbrechen bei verschiedenen Erkrankungen immer von einer Magenaffection bedingt sein müsse, ist nach unserer heutigen Auffassung über den Einfluß der Bacterien in der Mundhöhle nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Hält man bei fieberhaften Erkrankungen die Mundhöhle und den Rachen sorgfältig rein, so bleibt der Appetit normal, auch tritt kein Erbrechen ein, außer wenn die Erkrankung speciell auch den Magen ergriffen hat. Daß dem so ist, beweisen die günstigen Erfolge der Sondenfütterung bei Kranken, welche vorher beim blossen Versuche, Fleisch zu verschlucken, von Brechneigung befallen wurden. Durch fleißige Desinfection der Mund- und Rachenhöhle ist man im Stande, die Brechneigung und den mangelnden Appetit auch bei fieberhaften Kranken auf ein Minimum zu reduciren. Daher ist bei fieberhaften Krankheiten die tagsüber mehrmalige Reinigung der Mundhöhle ein wichtiges therapeutisches Hilfsmittel.

Wir haben bei der Besprechung der Verdauung die Unvollkommenheit der Function der Mundhöhle bei Kindern von der Geburt an bis zum zweiten Lebensjahre betont. Auch haben wir erwähnt, daß es infolge des Saugens und später während der Dentition vielfach zu Verletzungen der Mundschleimhaut kommt.

Aus alledem geht hervor, daß die Mundkrankheiten bei Neugeborenen und Säuglingen und selbst bei Kindern im Alter bis zu zwei Jahren häufiger und mannigfaltiger sind als bei Erwachsenen und ein eigenartiges Gepräge darbieten.

In Anbetracht der Mannigfaltigkeit der im kindlichen Alter vorkommenden Erkrankungen der Mundhöhle muß ich hier, um nicht zu ausführlich zu werden, mich darauf beschränken, blos die dem praktischen Arzte am häufigsten zur Behandlung kommenden pathologischen Processe der Mundhöhle zu besprechen.

Von Wichtigkeit ist eine genaue Kenntniß der Stomatitis catarrhalis, weil dieselbe häufig durch Hinzutreten von neuen Reizen und Infectionskeimen zu anderweitigen Processen der Mundschleimhaut führt.

Stomatitis catarrhalis.

Symptome und Verlauf.

Die Stomatitis catarrhalis tritt bei den Neugeborenen constant auf. In den ersten Lebenstagen beobachtet man bei ihnen infolge der ungewohnten Reize durch Luft, Nahrung und das Sauggeschäft selbst eine mehr oder weniger ausgeprägte Röthung und Schwellung der gesammten Mundschleimhaut, die zu einer geringeren oder hochgradigen Abstoßung des Epithels der Mundschleimhaut führt. Eine solche Stomatitis erreicht gewöhnlich in 4—6 Tagen nach der Geburt ihren Höhepunkt und geht innerhalb 8—14 Tagen vollkommen zurück. Wenn dieselbe jedoch sehr intensiv auftritt und die local einwirkenden Reize fortbestehen, kann sie auch mehrere Wochen fortdauern.

Die Intensität dieser Stomatitis kann selbstverständlich verschiedene Grade erreichen. In jenen Fällen, wo die Hyperämie und Schwellung der Mundschleimhaut hochgradig ist, treten auch an den straffgespannten Partien der Schleimhaut des harten Gaumens kleine Blutaustritte auf, und oft erfolgt an der Zunge die Abstoßung des Epithels in Form von größeren rundlichen Platten, die excoriirte Stellen hinterlassen

Intensive Stomatitis catarrhalis gibt bei Neugeborenen Anlaß zu mühsamen und schweren Saugen. Wenn man das Kind an die Brust anlegt, so sieht man, daß es mit dem Kopf hin- und herwetzt, und sodann die bereits mit den Lippen gefaßte Brustwarze losläßt; bei neuerlichem Versuch, die Brustwarze zu reichen, wird dieselbe vom Kinde gefaßt und infolge der Schmerzen gleich vom Neuen ausgelassen. Dieses Fassen und sofortige Auslassen der Brustwarze wiederholt sich mehrere Male, bis das Kind sich endlich nach mehrmaligen fruchtlosen Versuchen weigert, die Brust zu nehmen. Die Angst der Mutter, daß infolge solchen mangelhaften Saugens das Kind verhungere, veranlaßt sie, das Kind so oft als möglich und regellos an die Brust anzulegen, so daß auf diese Weise, wenn auch die Kinder wenig Nahrung zu sich nehmen, Dyspepsien entstehen können.

Meistens wird die durch die Stomatitis bedingte Störung des Saugens unrichtig gedeutet und anstatt die Veränderungen der Mundschleimhaut zu berücksichtigen, beschuldigt man eine mangelhafte Beschaffenheit der Brust oder Milchmangel und eine neue Amme wird genommen, bei welcher natürlich in gleicher Weise das erschwerte Saugen des Kindes beobachtet wird. Durch derartige Mißgriffe werden oft in den ersten zwei Lebenswochen mehrere Ammen gewechselt und auf diese Weise das Gedeihen des Kindes geschädigt.

Wenn das erschwerte Saugen durch mehrere Tage dauert, wie dies in hochgradigen Fällen vorkommt, so kann die Milchmenge bei der stillenden Mutter oder Amme abnehmen und ungenügend werden.

Durch das zu häufige Anlegen des Kindes und vielleicht auch durch die directe Einwirkung der catarrhalisch afficirten Mundschleimhaut des Säuglings können bei zarter Beschaffenheit der Brustwarzen an denselben Rhagaden entstehen, die mit ihren weiteren Folgen das Stillen des Kindes unmöglich machen.

In der Mehrzahl der Fälle geht die Stomatitis catarrhalis der Neugeborenen von selbst ohne Hinterlassung von anderweitigen Folgen zurück und allmälig wird die Schleimhaut der Mundhöhle normal. Bei ungünstig wirkenden Reizen, wie mechanischer Verletzung der Schleimhaut, Infection durch Coccen etc., kann jedoch die Stomatitis zu gefährlichen infectiösen Erkrankungen der Mundschleimhaut führen, die wir später schildern werden.

Um die Möglichkeit einer anderweitigen Infection der Mundschleimhaut zu vermeiden, wurde von jeher die genaue Reinhaltung der Mundhöhle der Säuglinge empfohlen. Hiebei ist jedoch zu berücksichtigen, daß schablonenhafte Waschungen und Mißhandlungen

der Mundschleimhaut, wie sie häufig von energischen Kinderpflegerinnen ausgeführt werden, stets schädlich sind und die mechanische Beleidigung der Schleimhaut die Entstehung von infectiösen Processen auf derselben begünstigt. Die Reinigung der Mundhöhle darf nur mit der größten Vorsicht und ohne eine wie immer geartete Schädigung der Schleimhaut erfolgen. Ich lasse gewöhnlich die Mundschleimhaut mittels sterilisirter Wattatampons und sterilisirten Wassers leicht abwischen und abwaschen und vermeide ängstlich jede zu energische Reibung.

Bei größeren Säuglingen und älteren Kindern entwickelt sich die Stomatitis catarrhalis entweder als selbständige Erkrankung oder im Gefolge anderer Krankheiten, besonders der Nachbarorgane. Bei der spontanen Entstehung spielt die mangelhafte Mundpflege die Hauptrolle.

Der Zahndurchbruch kann ferner, wie wir früher gesehen haben, eine Stomatitis catarrhalis verursachen; außerdem ist dieselbe eine häufige Begleiterscheinung von fieberhaften Krankheiten, entzündlichen Processen der Choanen, des Rachens und acuten schweren Magen-Darmerkrankungen.

Auch bei größeren Kindern sind Röthung und Schwellung der Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, der Backen und des Gaumens, sowie die Schmerzhaftigkeit die wichtigsten Erscheinungen der Stomatitis catarrhalis. Dabei ist die Speichelsecretion vermehrt, während dieselbe bei jüngeren Säuglingen sich vermindert und die Mundschleimhaut trocken wird.

Bei geeigneter Mundpflege geht die Stomatitis catarrhalis in wenigen Tagen zurück, die secundäre meist erst mit dem Aufhören der veranlassenden Ursache, so bei der Dentition nach erfolgtem Durchbruch der betreffenden Zahngruppe.

Therapie. Die Behandlung der Stomatitis catarrhalis besteht in häufigen Auswaschungen der Mundhöhle mit sterilisirtem Wasser oder einer 1%igen Lösung von Natr. boracicum. Wegen der Schmerzhaftigkeit ist die Nahrung kühl zu verabreichen, bei sehr großer Empfindlichkeit eisgekühlt.

Bei Säuglingen und älteren Kindern können auf die erkrankte Schleimhaut gelangte Krankheitserreger haften bleiben und verschiedene infectiöse Mundkrankheiten erzeugen, die wir im Nachfolgenden besprechen werden. Wir beginnen mit dem Soor.

Soor.

Wesen der Krankheit. Der Soor ist eine eigenartige Mycose der Mundschleimhaut, die als Entwickelungsproduct eines daselbst angesiedelten, durch bestimmte Vegetationsformen charakterisirten Pilzes auftritt. Es ist dies nach Robin und Berg das Oidium albicans, nach Rees und Grawitz Saccharomyces albicans, nach Plaut Monidia candida, ein Mikroorganismus aus der Classe der Sproßpilze.

Vorkommen. Wir treffen den Soor am häufigsten bei Neugeborenen, und zwar vorwiegend bei schwachgeborenen, künstlich genährten, kranken, herabgekommenen Kindern.

Die frühere Ansicht, daß der Soor sich während des intrauterinen Lebens entwickeln könne, wurde bis jetzt durch keine verläßliche Beobachtung erhärtet.

Da das Vorkommen von Soor an der Schleimhaut der Vagina und der Vulva bei Gebärenden und Wöchnerinnen erwiesen ist, so läßt sich die Möglichkeit einer Infection während des Geburtsactes nicht in Abrede stellen. Ich selbst habe jedoch noch nie ein Kind gesehen, bei dem eine derartige Uebertragung des Soors angenommen werden konnte.

Die Häufigkeit des Soors bei Neugeborenen ist erklärlich durch die bereits erwähnte, in den ersten Lebenstagen eintretende Hyperämie und Desquamation der Mundschleimhaut. Die beim Saugen häufig eintretenden Läsionen derselben bilden eine disponirende Ursache, insoferne die eingedrungenen Sporen leichter haften.

Bei Säuglingen wirken als begünstigende Momente vorausgegangene Entzündungen und Verletzungen der Schleimhaut, sowie das Zurückbleiben von Nahrungsresten, wie stark zuckerhältiger Milch, Kindermehlen etc., die durch ihre Zersetzungs- und Gährungsproducte die zur Ansiedelung und Entwickelung des Soorpilzes nothwendige katarrhalische Reizung der Mundschleimhaut hervorrufen.

Bei älteren Kindern kommt der Soor nur in vorgeschrittenen Stadien schwerer Erkrankungen, wie Scharlach, Typhus, Tuberculose etc., vor. In solchen Fällen sind die eingetretenen Ernährungsstörungen des Gewebes der Schleimhaut nebst mangelhafter Function derselben, sowie die rasch erfolgende Zersetzung der Speisereste jene Momente, welche die Haftung und Entwickelung des Soorpilzes ermöglichen.

Das häufigere Auftreten des Soors in den Sommermonaten hängt mit der infolge der Hitze schneller sich einstellenden Veränderung, resp. Zersetzung der Nahrung und ihrer schädigenden Einwirkung auf die Mundschleimhaut zusammen.

Die Keime des Soorpilzes gelangen in der Mehrzahl der Fälle von außen in die Mundhöhle des Säuglings. Sie kommen aus der freien Luft oder haften an den Gegenständen, mit welchen der Mund des Kindes in Berührung kommt, als da sind die Brustwarzen, Leinwandstücke, mit welchen der Mund gereinigt wird, Sauger, bei künstlich genährten Kindern der Zummel oder Lutscher u. s. w.

Uffelmann erwähnt, daß der Soorpilz im Stuhle des Säuglings, im Schleim der Vagina vorhanden sein kann und daß er sich leicht auf sauer gährenden Speiseresten, zucker- und stärkehaltigen Substanzen ansiedelt und vermehrt und somit mit der Nahrung dem Kinde beigebracht werden kann.

Die frühere Ansicht, daß der Soor das Product der sauren Gährung der in der Mundhöhle zurückgebliebenen Milchreste sei, ist nicht mehr haltbar, nachdem durch die Untersuchungen von Ritter, Epstein u. A. nachgewiesen wurde, daß der Speichel bei Neugeborenen und Säuglingen sauer reagiren kann, ohne daß es zu Soorbildung auf der Mundschleimhaut kommt.

Die Sporen des Soorpilzes können im Secrete der Mundschleimhaut gesunder Kinder vorkommen. Ist dieselbe normal, bleiben die Sporen unschädlich, weil sie keinen für die Entwickelung geeigneten Boden finden.

Den Vorgang bei dem Auftreten der Soorkrankheit stellen wir uns heutzutage folgendermaßen vor: Die Schleimhaut der Mundhöhle ist erkrankt. sei es daß nur eine Reizung mit stellenweiser Abstoßung des Epithels besteht, sei es daß durch zurückgebliebene und zersetzte Milchreste eine solche hervorgerufen wurde, sei es daß es infolge des Saugens zu Läsionen der Schleimhaut gekommen ist.

Eine so veränderte Schleimhaut bietet den darauf gelangten Soorkeimen einen zur Fortwucherung und Entwickelung günstigen Boden dar. KEHRER ist der Ansicht, daß die relative Ruhe der Organe der Mundhöhle des Säuglings als ein förderndes Moment aufzufassen sei, indem die Kau- und Schlingbewegungen nur periodisch und schwach erfolgen. SOLTMANN hebt mit Recht hervor, daß eine vorausgehende Erkrankung der Mundschleimhaut zur Entwickelung der Sporen des Soors ebenso nothwendig sei, wie eine Verletzung der Decke der Früchte zum Eindringen der Schimmelpilze in das Obst. GRAWITZ hat außerdem diesen Satz auf experimentellem Wege bewiesen, indem er bei jungen Katzen, denen er Soorpilze mit der Nahrung beibrachte, die Erfahrung machte, daß nur jene Katzen an Soor erkrankten, deren Mundschleimhaut fratt war. Zu den gleichen Ergebnissen kam EPSTEIN mit seinen Versuchen an Kindern. EPSTEIN gelang die Uebertragung des Soors nie bei Kindern mit gesunder Mundschleimhaut.

In Findelhäusern. Spitälern. Waisenhäusern tritt die Soorkrankheit zuweilen endemisch auf. Auch da kann man stets constatiren. daß davon vorwiegend nur schwache und schlecht genährte Kinder befallen werden. Die ungünstigen hygienischen Verhältnisse und die Uebertragung des Pilzes aus der Luft auf die kranke Schleimhaut solcher Kinder erklären das Vorkommen derartiger Endemien.

Von vielen Fachgenossen wird die Uebertragbarkeit des Soors angenommen. Nach den Ergebnissen der Versuche von GRAWITZ kann dies nur geschehen, wenn Pilzkeime auf eine erkrankte Schleimhaut der Mundhöhle eines Kindes gelangen, somit die nöthigen Vorbedingungen für ihre Entwickelung vorfinden.

Symptome.

Sobald die Uebertragung der Sporen des Soorpilzes auf einen geeigneten Nährboden stattgefunden hat, keimen dieselben und bilden auf der Zunge, auf der Innenfläche der Wangen, der Lippen, dem Gaumen etc. reifähnliche, disseminirte, punktförmige, weiße Auflagerungen, die anfangs mit Vorliebe an den Papillen der Zunge auftreten, in der Folge aber alle Partien der Mundschleimhaut befallen können.

Diese punktförmigen Auflagerungen sind Colonien des Eindringlings. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben findet man außer zahllosen Fäden und Sporen von Soor auch Schimmelpilze. Spaltpilze verschiedener Arten. Epithelien etc

Diese Auflagerungen vermehren und vergrößern sich rasch und bilden beim weiteren Fortschreiten des Processes weiße, membranähnliche Ueberzüge der Schleimhaut, wobei die Zunge mit einem mehr oder weniger dicken Belag bedeckt wird. In gleicher Weise wird in hochgradigen Fällen die Schleimhaut der Lippen, der Backen, des Zahnfleisches und des Gaumens ergriffen und manchmal wird unter Confluenz der einzelnen Herde die ganze Mundschleimhaut von den Auflagerungen des Soorpilzes überzogen.

Die Soorpilze sind gewöhnlich mit dem Untergrunde innig verfilzt und man begegnet bei ihrer mechanischen Entfernung einem starken Widerstand.

In den hochgradigsten Fällen sieht man auf der ganzen Mundschleimhaut ein mächtiges Lager von schmutzigweißen, fest anhaftenden borkenartigen Massen.

Die darunterliegende Schleimhaut erscheint dunkel geröthet, gelockert, leicht blutend. Die Papillen der Zunge sind geschwellt, an einzelnen Stellen des Epithels beraubt. Auch die von Soor freien Stellen der Schleimhaut sind entzündet und stellenweise excoriirt.

Bei längerer Dauer der Erkrankung blaßt die Schleimhaut ab. deren Gefäße erweitern sich, insbesonders wird die Oberfläche der Zunge auffällig glatt. die Papillen verstreichen, das Epithel verdickt sich und wird glänzend.

Verlauf. Der Soor entwickelt sich primär vorwiegend auf Schleimhäuten mit Pflasterepithel. Außer der Mundschleimhaut wird besonders häufig die hintere Pharynxwand von ihm befallen in Form von spärlichen, kleinen, fest anhaftenden Inseln. Der Proceß kann, wenn auch selten, auf die Schleimhaut des Oesophagus übergreifen, erreicht daselbst aber nie eine große Intensität.

Eine viel umstrittene Frage ist, ob der Soorpilz sich auch auf der Magenschleimhaut festsetzen kann. PARROT, ALLIZ, BILLARD bejahen dies; die deutschen Pathologen bestreiten es. Das Vorkommen vor Soorklümpchen im Magen wird nicht bezweifelt; an der Magenwand haftende Soorvegetationen sind jedoch bisher nicht sicher nachgewiesen worden.

Nach GRAWITZ sind die häufig im Mageninhalte soorkranker Kinder gefundenen Hefepilze eigenthümliche Gonidienformen des Soores, welche im sauren Magensaft zu langen Fäden auswachsen. Diese Veränderung der verschluckten Soormassen im sauren Magensafte erklären eine auftretende Störung der Magenfunction etc., ohne daß ein Soor der Magenschleimhaut selbst angenommen werden muß.

Das Gleiche gilt bezüglich des Vorkommens von Soor im Darmtractus.

Die Ansicht BAGINSKY'S, daß die bei soorkranken Kindern häufig beobachteten Erytheme, Eczeme etc. ad nates und in der Schenkelbeuge durch Abgänge von Soormassen mit den Stühlen bedingt seien, wäre dahin richtig zu stellen, daß die besonderen Gonidienformen, die sich im Magen bilden, den Darm passiren und dann in Berührung mit der Haut die oben erwähnten Ver-

änderungen hervorrufen. Diese Ansicht ist jedoch noch nicht hinlänglich begründet, um so mehr, als bei allen an Dyspepsie und Darmkatarrh erkrankten Kindern an den genannten Hautpartien Erytheme und Eczeme vorzukommen pflegen, ohne daß dieselben mit dem Vorkommen von solchen Gonidien in Zusammenhang gebracht werden können. Die saure Reaction des Stuhles und die in solchen Entleerungen vorkommenden Gährungsbacterien scheinen bei nicht soorkranken Kindern in gleicher Weise die oben erwähnten Veränderungen der Haut zu bedingen.

Viele bestreiten die Möglichkeit, daß der Soorpilz sich in der Nasenhöhle ansiedeln könne. SENN fand aber bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte die Schleimhaut der Pflugschar- und der Nasenmuschel von Soor ergriffen und bei Obductionen wurden an den Choanen Soorpilze nachgewiesen.

Wenn auch selten kann sich der Soorpilz auch an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, den MORGAGNI'schen Taschen ausbreiten. Seine Entwickelung daselbst ist nie bedeutend.

Einstimmig wird die Möglichkeit der Ausbreitung des Soors auf die Trachea und die Bronchien in Abrede gestellt. Die bei Obductionen daselbst manchmal gefundenen Massen sind augenscheinlich nur durch Aspiration dahingelangt.

WAGNER behauptet auf Grund seiner Erfahrungen, daß Soorpilze in das Lumen der Blutgefäße eindringen und Metastasen veranlassen können. ZENKER und RIBBERT haben Fälle veröffentlicht, bei welchen Soormetastasen im Gehirn gefunden wurden.

BRINDEAU berichtet in neuester Zeit über einen Fall von abscedirender Parotitis bei Soor. Ein Siebenmonatskind erkrankt neun Tage nach der Geburt an einer rechtsseitigen Parotitis. Eine Punction fördert eine Flüssigkeit zu Tage, die Saccharomyces albicans in Reincultur enthielt. In der Mundflüssigkeit fand sich Staphylococcus pyogenes vor. Nach vier Tagen wird die Parotis incidirt, der ausfließende Eiter enthielt Staphylococcen. Zwei Tage später ist das Knie- und Schultergelenk von der Entzündung ergriffen, die allmälig sämmtliche Gelenke des Körpers befällt, so daß in 14 Tagen 30 Abscesse geöffnet werden mußten, in denen sich stets Staphylococcen fanden; auch im Blute waren sie vorhanden. Das Kind starb nach $1^1/_2$ Monaten. Bei der Section fand sich ein großer Absceß des dritten Halswirbels. Die Erkrankung hatte auch den Oesophagus ergriffen. Leber und Nieren waren amyloid entartet.

Ausgang. Die Beschwerden, welche der Soor verursacht, sind je nach der In- und Extensität des Processes verschieden. Spärliche, kleine Inseln auf der Zunge und Backenschleimhaut machen keine nennenswerthen Beschwerden. Bei größerer Ausbreitung des Soors ist den Kindern das Saugen erschwert, sie haben spontan und bei der Reinigung der Mundhöhle Schmerzen, schreien deshalb viel, schlafen schlecht und infolge der intensiven Entzündung der Mundschleimhaut stellt sich Temperaturerhöhung ein. Das mangelhafte Saugen, die Schlaflosigkeit und die Unruhe verursachen schlechte Verdauung, Dyspepsie, die zu Darmkatarrhen führen kann.

Die frühere Ansicht, daß Soor nur im Gefolge von Darmerkrankungen auftrete, ist eine irrige: solche Störungen des Darmtractus sind vielmehr Folge des Soors.

Die Ausbreitung des Soors auf den Gaumen, insbesonders auf die Uvula, die Tonsillen und die hintere Pharynxwand verursacht Schlingbeschwerden, welche zu einer mangelhaften Ernährung des Kindes Anlaß geben können. In hochgradigen Fällen und bei längerer Dauer kommen solche Kinder herab und können atrophiren, ja in Lebensgefahr gerathen.

Infolge des unbefriedigten Hungergefühles sind die Patienten sehr unruhig, schreien Tag und Nacht und bei mehrtägiger Andauer dieses Zustandes kann es zu Collaps und Convulsionen kommen und endlich der letale Ausgang eintreten.

Epstein hat die Wahrnehmung gemacht, daß in den letzten Tagen vor dem letalen Ausgang die Auflagerungen spärlicher werden und nahezu nur aus Sporen bestehen. Die noch vorfindlichen Fäden sind abgebrochen, geschrumpft. Die Schleimhaut und die Zunge werden trocken, bläulich verfärbt und stellenweise können sogar nekrotische Geschwüre auftreten.

Soltmann berechnet die Sterblichkeit soorkranker Kinder unter ungünstigen Verhältnissen auf 20%. Allerdings sind es die intercurrirenden Complicationen acuter und chronischer Magen- und Darmkatarrhe besonders bei schlecht genährten Kindern, welche eine solche Mortalität bedingen. Bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen ist ein Todesfall an Soor eine Rarität.

Beim Uebergreifen des Processes auf den Kehlkopf stellt sich Heiserkeit und leichter Husten ein und es kann zuweilen sogar auch zu croupähnlicher Respiration und Erstickungsanfällen kommen.

Bei sonst gesunden Säuglingen und zweckmäßiger Behandlung dauert der Soor nur wenige Tage. Bei kranken, herabgekommenen Kindern und Vernachlässigung des Processes kann die Erkrankung wochenlang andauern.

Recidiven des Soors sind trotz zweckmäßiger Behandlung bei herabgekommenen Kindern nicht selten.

Diagnose.

Die Diagnose des Soors bietet meist keine Schwierigkeit.

Mit Hilfe des Mikroskops kann dieselbe in allen Fällen sichergestellt werden. An einem Zupfpräparat des weißen Belages sieht man unter dem Mikroskop ein dichtes Gewirre von Fäden, rundlichen Zellen, Epithelien, Schleimkörperchen, Mikrococcen, Milchkügelchen und zuweilen auch Blutkörperchen. Die Fäden sind doppelt contourirt, durchsichtig und farblos; sie sind entweder ungetheilt und solid oder bestehen aus langgestreckten, durch Scheidewände von einander getrennten farblosen oder blaßgelblichen Gliedern, in denen zuweilen kleine rundliche Hohlräume zu unterscheiden sind. Einzelne Fäden besitzen nach verschiedenen seitlichen Richtungen unter spitzem Winkel sich hinziehende fadenförmige Ausläufer (Gonidien), die sich untereinander zu einem unregelmäßigen Geflechte verbinden. Am Ende der Fäden sieht man zuweilen eine kolbige Anschwellung (Sporen). Diese

rundlichen oder rundlichovalen Sporen sind ziemlich große, stark lichtbrechende, blasse oder blaßgelbliche Körperchen, die entweder einzeln auftreten oder zu 2, 3 oder unregelmäßigen Haufen vereinigt sind.

Es gibt Soormassen, besonders bei längerer Dauer der Affection, die zum größten Theil nur aus Sporen bestehen und nur sparsame oder gar keine Fäden enthalten. In diesen Fällen finden sich auch stets Mikrococcen in großer Anzahl, welche vielleicht die Weiterentwickelung des Soors verhindern. Nach EPSTEIN zeigt das massenhaft vorhandene Epithel häufig an seiner Oberfläche festhaftende abgebrochene Mycelien. Am Durchschnitte der soorkranken Schleimhaut sieht man die Soormasse über der Epitheldecke gelagert und namentlich in den Vertiefungen zwischen den Papillen angesammelt und dringen sowohl die Sporen als auch die Mycelfäden auch tiefer zwischen die Epithelzellen ein.

Man kann auch Culturen des Soorpilzes anlegen. Dieselben werden am besten in schwach saurer oder zuckerhältiger Nährgelatine oder auf Kartoffelscheiben angelegt. Durch mehrmalige Uebertragung können Reinculturen gewonnen werden.

Der mikroskopische Nachweis des Soorpilzes ist leicht durchführbar und sichert in zweifelhaften Fällen die Diagnose, wozu man auch noch das Culturverfahren hinzufügen kann.

Differentialdiagnose.

Am häufigsten wird der Soor mit geronnenen Caseinklümpchen verwechselt, besonders wenn dieselben feinflockige Gerinnsel bilden und gleichmäßig über die Mundschleimhaut verbreitet sind. Dies ist aber selten; denn meist bilden sie nur vereinzelte, größere, glatte, von der Schleimhaut leicht abstreifbare Gerinnsel, deren Consistenz auch viel weicher ist als jene des Soors.

Des Weiteren kann der Soor verwechselt werden mit einem dicken Epithelbelag der Zunge, wie dies bei intensiven Mundkatarrhen häufig vorkommt. Ein solcher Belag unterscheidet sich von Soor durch die gleichmäßige Ausbreitung und seine Beschränkung auf den Zungenrücken, während Soor meist an mehreren Stellen der Mundschleimhaut vorkommt; ferner durch das Freibleiben der Zungenränder, die vom Soor meist befallen werden.

Ferner kann der Soor mit fibrinösen Ablagerungen auf der Mundschleimhaut verwechselt werden, besonders wenn dieselben nach dem Soor auftreten. Nachdem aber solche fibrinöse Exsudate nur in Form von kleinen, gelblichen, zähen Tröpfchen oder als unregelmäßig geformte größere Herde auftreten, die sich leicht abwischen oder als Membranen abziehen lassen und an der entsprechenden Stelle die Schleimhaut des Epithels beraubt erscheint, so ist es schon makroskopisch möglich, beide Processe auseinander zu halten. Die mikroskopische Untersuchung kann durch den Nachweis von Soorelementen, im anderen Falle durch den Nachweis eines Faserstoffnetzes, von LÖFFLER'schen Bacillen, Streptococcen oder Staphylococcen die Differentialdiagnose in jedem Falle absolut sicherstellen.

Am häufigsten wird von praktischen Aerzten Soor mit Diphtherie verwechselt in Fällen, wo der Soor in der Mund-

höhlenschleimhaut bereits abgeheilt ist und nur mehr an der Uvula, der hinteren Pharynxwand oder an einzelnen Stellen der Tonsillen einen Belag bildet. Am raschesten kann man in solchen Fällen den Irrthum aufklären, wenn man etwas Belag abnimmt und zwischen den Fingern zerdrückt. Man wird sich sofort überzeugen, daß es sich um eine krümmlige weiße Masse und nicht um fibrinöse Membranen handelt.

Durch die mikroskopische Untersuchung kann man die Diagnose stets sicherstellen.

Prognose. Im Allgemeinen ist der Soor für einen gesunden, kräftigen Säugling eine leicht zu beseitigende Krankheit.

Eine größere In- und Extensität des Processes kann wohl eine gewisse Hartnäckigkeit bedingen; allein wenn ein Kind mit Frauenmilch genährt wird und die hygienischen Verhältnisse günstig sind, gelingt es bald, die Erkrankung ohne weitere Folgen zu beseitigen.

Ist aber ein Kind anderweitig krank, liegt ein schwerer Magen- und Darmkatarrh vor und hat die Ernährung des Kindes infolge dessen bereits gelitten, so gestaltet sich die Soorkrankheit sehr hartnäckig und kann auch auf den weiteren Verlauf der primären Erkrankung nachtheilig einwirken.

Bei künstlich, insbesonders mit Kindermehl, condensirter Milch und anderen Surrogaten genährten Kindern kann der Soor einen schweren Verlauf nehmen. Die Prognose hängt also vom Ernährungszustand des Kindes, etwaigen complicirenden Erkrankungen, wie Magen- und Darmkatarrh, ferner auch von der Dauer des Soors ab und ist demgemäß mit Vorsicht zu stellen.

Prophylaxe. Zur Verhütung der Soorkrankheit werden folgende Maßnahmen empfohlen: Sorgfältige Reinigung der Mundhöhle nach jedesmaligem Trinken, am besten einfach mittels sterilisirten Wassers. Dabei darf nicht zu viel mechanische Gewalt angewendet werden, um nicht durch Verletzung und Abstreifung des Epithels einen für die Ansiedelung und Entwickelung des Soors günstigen Boden zu schaffen.

Da die Soorkeime auch in der äußeren Luft vorkommen, so wurde gerathen, durch entsprechende Ventilation die Möglichkeit der Uebertragung auf diesem Wege zu bekämpfen.

Zummel, Gummistöpsel, Saughütchen, Warzenzieher etc. sind selbstverständlich zu vermeiden oder im Falle ihrer Anwendung zu sterilisiren.

Die Brustwarze der stillenden Frau ist vor und nach dem Saugen und außerdem mehrmals täglich abzuwaschen.

Endlich ist es zweckmäßig, alle Nahrungsmittel, welche in der Mundhöhle zurückbleiben und einen günstigen Nährboden für die Entwickelung des Pilzes abgeben, möglichst zu vermeiden.

Die leider noch häufig vorkommende Gepflogenheit, die Mundhöhle der Säuglinge mit Zuckerwasser, Syrup etc. zu reinigen ist gänzlich verwerflich.

Therapie. Bei der Behandlung der Soorkrankheit hat man zwei Indicationen zu entsprechen.

Für's Erste sind die vorhandenen Soormassen auf mechanischem Wege zu entfernen. Man benützt dazu am zweckmäßigsten Tampone aus BRUNS'scher Watte mit einer antiseptischen Flüssigkeit befeuchtet.

Bei der mechanischen Entfernung der Soormassen muß systematisch vorgegangen werden. Ich verwende einen Tampon, um Lippen- und Backenschleimhaut zu reinigen. Ein zweiter dient zur Reinigung des Zahnfleisches und des harten Gaumens, ein dritter für die obere und unter Fläche der Zunge, deren Ränder und den Boden der Mundhöhle. Mit einem vierten Tampon reinigt man schließlich den weichen Gaumen, die Tonsillen und die hintere Pharynxwand. Bei massenhaften Auflagerungen kann man auch die Spatel zu Hilfe nehmen.

Die Verwendung eines stets frischen Tampons für die genannten Partien der Schleimhaut und die sorgfältige Reinigung derselben, sowie aller ihrer Falten ist schon ein halber Erfolg. Dabei ist mit größter Schonung vorzugehen, damit das Epithel so wenig als möglich beschädigt werde.

Zur Verhinderung der Ausbreitung des Soors wurden viele Medicamente empfohlen. Ich benützte meist eine 5—10%ₒ Lösung von Natrium borac. und komme damit fast ausnahmlos aus.

Kali chloric. halte ich für unwirksam. BAGINSKY empfiehlt Kali hypermangan. 0·12 : 15 und behauptet, daß bei ein- bis zweitägiger Anwendung desselben jede Aufkeimung des Pilzes verhindert wird.

Versuche mit Natrium benzoic. und salicyl. in 3%iger Lösung haben mir auch befriedigende Resultate ergeben. Auch Sublimat 1 : 2000, Resorcin und Carbolsäure wurde empfohlen.

An der hinteren Pharynxwand wird man die genannten Lösungen mit der Spritze oder einem Tamponpinsel appliciren.

Um die Ausbreitung der Krankheit auf den Oesophagus zu verhüten, empfiehlt BAGINSKY Resorcin innerlich zu geben.

Bei der Anwendung aller genannten Mittel ist eine gewisse Vorsicht geboten. Richtig verwendet schaden sie nicht, bei ungeschickter Application können sie Schaden anrichten. Resorcin und Carbolsäure sind möglichst zu vermeiden, da es beim Wundsein der Schleimhaut leicht zu Vergiftungserscheinungen kommt.

Die Pflege der Kinder unterstützt selbstverständlich die Behandlung wesentlich.

Bei Brustkindern wird die Beobachtung der bereits erwähnten diätetischen Maßregeln genügen. Bei künstlich genährten Kindern ist stark zuckerhaltige Nahrung möglichst zu vermeiden, ja bei herabgekommenen, an Magen-Darmkatarrh leidenden Kindern wird erst die Ernährung mit Frauenmilch den Erfolg sichern.

Stomatitis gonorrhoica.

Durch die Untersuchungen von PENZOLDT, DOHRN, CUTLER, ROSINSKI und LEYDEN wurde festgestellt, daß bei der Geburt die Mundhöhle des Kindes durch Uebertragung von gonorrhoischem Secret aus der Vagina und Vulva der Mutter inficirt werden kann.

Wesen der Krankheit. Unsere Kenntnisse über die Stomatitis gonorrhoica sind leider bis nun mangelhaft und ich kann hier auf Grundlage meiner spärlichen Erfahrung diese Erkrankung nur andeuten.

Symptome und Verlauf. Die Mundschleimhaut erscheint in toto geröthet, geschwellt; die Speichelsecretion ist etwas vermehrt; an einzelnen Stellen sieht man eingelagerte Eiterpunkte. Im Secrete lassen sich Gonococcen nachweisen und cultiviren.

Diese Stomatitis entwickelt sich allmälig, jedoch schon am 3., 4. Tage nach der Geburt. Vor der Untersuchung auf Gonococcen wurde dieselbe sicherlich als einfache katarrhalische Stomatitis gedeutet.

Die gonorrhoische Infection der Mundschleimhaut ist sehr hartnäckig und je nach der Intensität derselben kann sie Anlaß geben zu erschwertem Saugen und Schlucken. Sind mit den Gonococcen auch Staphylococcen und Streptococcen in die Mundhöhle gelangt, so kann eine Mischinfection entstehen, wobei besonders am weichen Gaumen eitrige Infiltrate auftreten, die außerordentlich schmerzhaft und hartnäckig sind.

Ich würde rathen, bei jeder hochgradigen katarrhalischen Stomatitis, wenn dieselbe mit eitrigen Infiltraten an der Zunge oder am Gaumen sich complicirt, stets auf Gonococcen zu untersuchen.

Therapie. In therapeutischer Beziehung ist die Reinhaltung der Mundhöhle und die Application einer Sublimatlösung 1 : 7000 das beste Mittel, auch kann man

Rp. Alum. crud.
Acid. carb. aa. 0·50
Aq. font. 200·0

anwenden.

Infectiöse Stomatitis durch Staphylococcen und Streptococcen.

Ebenso wie durch Gonococcen, aber viel häufiger wird eine infectiöse Entzündung der Mundschleimhaut durch Einwanderung von Staphylococcen und Streptococcen hervorgerufen.

Wesen der Krankheit. Epstein hat diese Formen der Stomatitis unter dem allgemeinen Namen der septischen Erkrankungen der Mundhöhle zusammengefaßt, jedenfalls aber gebührt ihm das Verdienst, derartige Krankheitsprocesse im Sinne der heutigen Forschung zuerst aufgefaßt zu haben.

Wir beobachten die durch Einwanderung von Staphylococcen und Streptococcen hervorgerufene infectöse Stomatitis vorwiegend bei Neugeborenen; sie kann aber unter besonderen Bedingungen auch bei älteren Säuglingen und Kindern auftreten.

Entstehung. Die Uebertragung von Staphylococcen und Streptococcen auf die gesunde Mundschleimhaut eines Kindes bleibt gewöhnlich wirkungslos. Ist aber die Schleimhaut durch mechanische Eingriffe geschädigt oder aus irgend welcher Ursache entzündet, so können die erwähnten Mikroorganismen auf derselben haften bleiben und das eigenartige Krankheitsbild hervorrufen. Die mechanische Schädigung der Schleimhaut geschieht am häufigsten dadurch.

daß unverständige Kinderpflegerinnen durch unzarte Reinigung der Mundhöhle mittels grober Leinwand die Epithelschichte verletzen.

Diese Mikroorganismen können aus der freien Luft in den Mund des Säuglings gelangen oder sie sind in der Nahrung vorhanden oder sie haften an den Gegenständen, welche zur Reinigung der Mundhöhle dienen. Auch können sie in den Nachbarorganen wie in den Choanen, in der Nasenschleimhaut saprophyt bestehen und von da durch den Pharynxkopf in die Mundhöhle gelangen.

Symptome. Die Erscheinungen dieser infectiösen Stomatitis sind folgende:

Plötzlich tritt eine Röthung und Schwellung einzelner Partien der Mundschleimhaut auf, die Kinder saugen schlecht und sind sehr unruhig.

Je nach der Ursache, welche die Schleimhaut zur Einwanderung der specifischen Krankheitserreger empfänglich gemacht hat, tritt die Krankheit nur an den Lippen, der Zunge oder am weichen Gaumen auf. Wurde durch ungeschickte Reinigung das Epithel des weichen Gaumens weggekratzt, so kann die gesammte Schleimhaut desselben excoriirt, geröthet und geschwellt erscheinen, während diejenige des harten Gaumens blaß, überhaupt normal bleibt.

Der Grad der begleitenden Temperatursteigerung hängt von der Ausbreitung des Processes ab. In hochgradigen Fällen steigt die Temperatur auf 39—40°.

Im Verlaufe der nächsten 24—48 Stunden werden die befallenen Partien eitrig infiltrirt, indem sie sich mit einem im Gewebe der Schleimhaut sitzenden eiterigen Belag überziehen.

Entsprechend der disponirenden Ursache finden wir bei Neugeborenen die Krankheitsherde am häufigsten am weichen Gaumen, an den Gaumenzungenbögen, zuweilen auch an der hinteren Pharynxwand. Sie können auch auf die Schleimhaut der Lippen, der Backen, des harten Gaumens oder der Zunge, besonders deren Rändern beschränkt sein. Selten findet eine Ausbreitung über die gesammte Mundschleimhaut statt. Bei älteren Säuglingen tritt die Krankheit am häufigsten an den Lippen, dann am harten Gaumen, endlich an der hinteren Pharynxwand auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes findet man immer Staphylococcen und Streptococcen, welche sich durch das Culturverfahren auch züchten lassen.

Verlauf. Hat die eitrige Infiltration ihren Höhepunkt erreicht und beginnt die Schleimhaut abzublassen, so lassen die Fiebererscheinungen nach, die eitrigen Infiltrate stoßen sich ab und, war der Proceß nicht zu ausgebreitet, heilen die excoriirten Partien aus. Dieser Verlauf geht jedoch langsam von statten und zieht sich durch mehrere Tage, ja Wochen hin.

In vielen Fällen greift der Proceß unter entsprechenden Fiebererscheinungen tiefer und die ergriffenen Schleimhautpartien werden in eine ziemlich tiefgehende Geschwürsfläche verwandelt. Derartige Geschwüre können localisirt an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut vorkommen. Mit Vorliebe geschieht dies am Kieferrande, an den Lippen, am Zungenbändchen, am harten und weichen Gaumen etc.

Infolge einer solchen nekrotischen Geschwürsbildung leidet der Gesammtorganismus und nimmt die Krankheit einen langwierigen Verlauf. Derartige Geschwüre, wenn sie einigermaßen ausgebreitet sind, erschweren dem Kinde das Saugen, verursachen abendliche Fieberexacerbationen und beeinträchtigen die Gesammternährung. Bei geringer Ausbreitung kann Heilung eintreten. Bei größerer Ausbreitung kommt das Kind rasch herab, es kommt zu einem infectiösen Magen- und Darmkatarrh oder zu allgemeinen septischen Erscheinungen, unter welchen das Kind zu Grunde geht.

Wir werden noch bei der Besprechung der Magen- und Darmkrankheiten Gelegenheit haben, auf diese eigenartige, infectiöse Form zurückzukommen. Hier sei nur erwähnt, daß solche Kinder trotz der besten Nahrung und trotzdem sie nur im Stande sind, spärliche Milchmengen zu sich zu nehmen und trotz stundenlangem Fasten fortwährend erbrechen und an hartnäckiger Diarrhoe leiden. In den erbrochenen Massen und den Stühlen lassen sich Staphylococcen und Streptococcen nachweisen.

Es kann zu allgemeiner Sepsis kommen, wobei die Lymphdrüsen, die Parotis, die Submaxillardrüsen anschwellen und zuweilen Drüsenabscesse sich bilden. Nicht selten wird wahrscheinlich mit dem abfließenden Speichel auch die Haut inficirt und treten phlegmonöse Entzündungen derselben am Halse oder im Gesichte auf. Insbesonders ist dies bei älteren Säuglingen der Fall.

Sehr bös ist es, wenn sich zu dieser Erkrankung Soor hinzugesellt. Dadurch werden alle complicirenden Momente nähergerückt und der letale Ausgang befördert.

Endlich können auch Metastasen in der Pleura, der Lunge u. s. w. auftreten und die Kinder daran zu Grunde gehen.

Verwechslungen mit Diphtherie oder den BEDNAR'schen Aphthen waren in früheren Zeiten häufig, wenn die Krankheit nur den Gaumen befallen hatte.

Prognose. Wie bereits erwähnt, ist bei beschränkter Ausdehnung des Processes eine Heilung leicht zu erzielen. Bei ausgebreiteten Exulcerationen ist die Erkrankung sehr hartnäckig und weist infolge septischer Erkrankung der Nachbarorgane, des Magens, des Darmes oder allgemeiner Sepsis eine große Mortalität auf.

Unter günstigen hygienischen Verhältnissen, bei Ernährung der Kinder mit Frauenmilch ist es möglich, auch bei ausgebreiteter Erkrankung eine Heilung zu erzielen, bei künstlich genährten Kindern bleibt die Prognose stets zweifelhaft.

Therapie. Die erste Aufgabe bei der Behandlung dieser Krankheit besteht in der Desinfection der Mundhöhle. EPSTEIN hält es für nahezu unmöglich, durch antiseptische Mittel der Infection der Mundhöhle mit Erfolg entgegenzutreten, weil die Desinfection der Mundhöhle bei Kindern großen Schwierigkeiten begegnet und der Zuzug neuer Krankheitskeime sich nicht verhindern läßt. Trotzdem muß dies versucht werden, und zwar mit Mitteln, welche dem Kinde nicht schaden und in einer Form, welche eine mechanische Verletzung der Schleimhaut ausschließen.

Ich verwende zunächst eine 2%ige Tanninlösung oder mache leichte Einstaubungen mit Tanninpulver. In schweren Fällen können Jodoform, Sozojodol oder Sublimat 1 : 7000 versucht werden. Dabei ist größte Vorsicht nothwendig. Die Pulver können eingestaubt, die Flüssigkeiten als Spray oder durch den Haarpinsel applicirt werden; in letzterem Falle muß durch vorheriges Ausdrücken des Pinsels dem etwa möglichen Verschlucken einer größeren Menge des Medicamentes vorgebeugt werden.

Die Ernährung ist von größter Wichtigkeit. Man wird den Kindern, wenn es nur halbwegs möglich ist, die Brust reichen, jedenfalls vor dem Trinken die Mundhöhle mit einer 2%igen Borsäurelösung oder destillirtem Wasser reinigen. Kindermehle, Kinderbrei, stark zuckerhältige Milch sind stets zu vermeiden. Ist die Beschaffung von Frauenmilch nicht möglich, so ist einfach gewässerte oder Säuglingsmilch die relativ beste Nahrung.

Peinliche Lüftung des Zimmers, Vermeidung von neuerlicher Uebertragung von Mikroben durch schmutzige Wäschestücke, schmutzige Finger, schmutziges Badewasser, Schwämme etc., überhaupt Beobachtung der größten Reinlichkeit werden die Therapie wesentlich unterstützen.

Stomatitis aphthosa.

In die Reihe der infectiösen Processe der Mundschleimhaut gehört auch die Stomatitis aphthosa.

Wir bezeichnen als solche eine Entzündung der Mundschleimhaut, die zur Ablagerung einer gerinnenden Masse in die obersten Lagen der Mucosa führt.

Wohl können einzelne Aphthen vorkommen, ohne daß die gesammte Schleimhaut erkrankt ist. Dieselben bilden einen localen Proceß und entstehen infolge localer Reizung nach Genuß gewisser Speisen wie Käse, Fett, Backwerk, stark gewürzten Gerichten.

Vorkommen

Die Stomatitis aphthosa befällt Kinder mit und ohne Zähne. Vor der Dentition tritt dieselbe nach meinen Erfahrungen relativ selten auf. Mit der Dentition steigert sich ihre Frequenz, erreicht zwischen dem 1. und 3. Lebensjahre ihren Höhepunkt und fällt von da an bedeutend ab.

Das seltene Vorkommen von Stomatitis aphthosa in den ersten sechs Lebensmonaten ist wohl auf den Umstand zurückzuführen, daß die gleichmäßige Milchnahrung keine Verletzungen der Mundschleimhaut setzt, daß die Zersetzungsproducte einer gemischten aus Milch und Fleisch bestehenden Nahrung noch fehlen und daß in diesem Alter gewöhnlich eine größere Sorgfalt auf die Reinigung der Mundhöhle verwendet wird.

Sobald das Kind eine gemischte Nahrung bekommt, gestalten sich diese Verhältnisse ungünstig. Die Ungeschicklichkeit im Kauen und Schlucken und das Zurückbleiben vielfältiger Speisereste, welche Zersetzungen eingehen, bieten die Gelegenheitsursache zur Entwickelung der Stomatitis aphthosa. Bedenkt man ferner, daß in diesem Alter die Reinigung der Mundhöhle im Allgemeinen sehr lässig gehandhabt wird, so begreift man, daß, wenn die

Schleimhaut der Mundhöhle verletzt wird oder infolge des Zahndurchbruches congestive Zustände auftreten, dieselbe leicht entzündet und einer Infection durch Staphylococcen zugänglich gemacht wird.

In den Sommermonaten wird die Stomatitis aphthosa am häufigsten beobachtet.

Begünstigende Momente. Als begünstigendes Moment ist auch der Genuß mancher Speisen und Getränke aufzufassen, wie scharfer Käsearten, in Gährung begriffenen oder sehr sauren Obstes, stark gesalzener, sehr gewürzter, stark zuckerhältiger, zu warmer oder zu kalter Speisen, mineralischer oder organischer Säuren etc.

In neuester Zeit hat man vielfach die Beobachtung gemacht, daß Kinder nach dem Genuß von Milch, welche von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kühen stammte, an Stomatitis aphthosa erkrankten. Nach Knieriem handelt es sich da um eine der Stomatitis sehr ähnliche, mit derselben aber keineswegs identische Erkrankung.

In letzter Zeit hat Schauntyr durch Speichelübertragung per os von an Mundseuche erkrankten Kindern auf Kälber bei letzteren die typische Maul- und Klauenseuche erzeugen können und glaubt auf Grundlage dieser Versuche die Identität beider Processe erwiesen zu haben.

Vor Kurzem haben Bisenius und Siegel unabhängig von Schauntyr dasselbe Experiment mit dem gleichen Erfolge angestellt. Es gelang ihnen an Kindern, welche als mit Mundseuche behaftet angesehen wurden, aus den Geschwüren, dem Speichel und dem Blute einen der Coligruppe angehörigen ovoiden Bacillus reinzuzüchten, welcher Kälbern per os eingeführt, nach Angabe beider Autoren bei den Thieren das typische Bild der Maul- und Klauenseuche hervorzurufen im Stande sein soll.

Daß durch inficirte Milch die Uebertragung eines der Stomatitis aphthosa sehr ähnlichen Krankheitsbildes stattfinden kann, ist sicher, aber die Stomatitis aphthosa, von der wir sprechen, ist davon vollständig verschieden und es gelingt bei der in Rede stehenden Erkrankung nie in dem Blute eines solchen Kindes ein Colibacterium nachzuweisen und die Krankheit auf gleiche Weise zu übertragen. In neuester Zeit berichtete Petersen über einen Fall von Stomatitis aphthosa bei einem 5jährigen Kinde, das 5 Tage vor Beginn der Erkrankung auf einem Gute, auf dem Maul- und Klauenseuche unter dem Rindvieh bestand, ungekochte Milch getrunken, so daß sich bei demselben eine Uebertragung der Krankheit vermuthen ließ.

Ich kenne diese eigenthümliche Mundseuche leider nicht aus eigener Anschauung und muß mich daher auf die Schilderung der Stomatitis aphthosa beschränken, welche uns auf der Klinik alle Tage zu Gesichte kommt.

Der fortgesetzte Gebrauch von Medicamenten, wie Jod, Arsen, Quecksilber, Kalipräparaten, Antimon etc., kann auch die Infection begünstigen.

Ferner wirken oft mechanische Reize durch den sogenannten Zummel, reichlicher Zahnstein, Caries der Zähne u. s. w. als Gelegenheitsursachen.

Auch durch acute Infectionskrankheiten, wie Morbillen, Scarlatina, Variola, Varicellen, Typhus, kann die Mundschleimhaut so beeinflußt werden, daß sie zur Aufnahme der Erreger der Stomatitis aphthosa geeignet wird.

Dasselbe gilt auch von anderen fieberhaften Erkrankungen, wie Angina, Laryngitis, Bronchitis, Pneumonie.

Die Stomatitis aphthosa gilt als das Product einer Infection der Mundschleimhaut mit Staphylococcen.

Klinisch ist dies bewiesen durch den typischen fieberhaften Verlauf der Krankheit, durch die Antheilnahme der Lymphdrüsen, den endemischen Charakter und die Contagiosität derselben.

Contagiosität.

Für die Uebertragbarkeit der Krankheit von einem Individuum auf das andere spricht Vieles. Es ist bekannt, daß gesunde Kinder, wenn sie dasselbe Gefäß, Glas, Abwischtuch u. s. w. benützen, welches ein an Stomatitis aphthosa erkranktes Kind gebraucht hat, nach Verlauf weniger Tage ebenfalls erkranken können. Auch beobachtet man, daß, wenn die Krankheit bei einem Kinde einer Familie ausgebrochen ist, leicht alle anderen Kinder derselben Familie davon befallen werden.

Vielfach jedoch wird die Contagiosität der Krankheit bestritten, so von Baginsky.

Vorbedingungen zur Entwickelung.

Nach den vorliegenden ätiologischen Thatsachen sind zur Entwickelung der Stomatitis aphthosa zwei Momente nothwendig: einmal eine Veränderung der Mundschleimhaut, die mit vermehrter Secretion derselben und Temperatursteigerung einhergeht. Die Schädlichkeiten, welche dies herbeizuführen geeignet sind, haben wir bereits angeführt. Für's Zweite muß auf die so vorbereitete Schleimhaut der Krankheitserreger gelangen und daselbst sich weiter entwickeln.

Bacteriologischer Befund.

Die bacteriologischen Untersuchungen zur Feststellung des Krankheitserregers haben verschiedene Resultate ergeben. Fraenkel glaubt, daß der Staphylococcus aureus, zuweilen citricus zu Grunde liegt. Stoos fand einen Diplostreptococcus des Staphylococcus aureus, albus und citricus, den Coccus conglomeratus etc. und betrachtet den Diplostreptococcus als den specifischen Infectionserreger. Die Versuche, welche Levi in meinem Laboratorium angestellt hat, bestätigen die Ansicht Fraenkel's. Wie aus allen Untersuchungen hervorgeht, ist nicht eine besondere Species, sondern sind mehrere Arten des Staphylococcus als die specifischen Erreger der Stomatitis aphthosa anzusehen.

Symptome.

Im Entwickelungsstadium der Stomatitis aphthosa treten kleine, meist runde, isolirte, entzündete Stellen der Mundschleimhaut auf. Bei näherer Betrachtung sieht man, daß die Röthung und Schwellung nur umschriebene Stellen der Epithelschichte betrifft.

In weiterer Folge verbreitet sich die Entzündung auf die ganze Schleimhaut, so daß die Lippen, das Zahnfleisch, die Wangen, der weiche und harte Gaumen und die Zunge intensiv geröthet und geschwellt erscheinen.

Im Verlaufe weiterer 24—48 Stunden lagert sich an den ursprünglich gerötheten und entzündeten, umschriebenen Stellen unter

dem Epithel ein geronnenes Exsudat ab, wodurch an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut runde oder längliche, weißgelbliche, fest adhärirende Flecke entstehen. Dieselben bestehen aus einer amorphen Masse, und der Versuch, sie gewaltsam zu entfernen, verursacht Hämorrhagien.

Wo das Exsudat dünn ist, scheint es durch die Epithelschichte lichtweiß durch, während es in dickeren Lagen eine gelbliche Farbe annimmt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Exsudates findet man Epithelzellen, Fibrin in kleinen Körnern, mehr weniger zahlreiche junge Zellen und Mikroben, vorwiegend Coccen. Die Untersuchung des Speichels ergibt eine Vermehrung der Epithelialzellen und zahlreiche Leukocyten.

Innerhalb 2—3 Tagen erreicht die Krankheit ihren Höhepunkt; die Schleimhaut fängt an abzublassen. Die Aphthen bleiben jedoch von einem jetzt deutlicher hervortretenden rothen Saum umgeben und werden durch Resorption der oberflächlichen Exsudate kleiner, bis sie endlich mit Zurücklassung des Epithels ganz verschwinden.

Sind die Aphthen sehr zahlreich und ist die Exsudation reichlich, wird das Epithel vom Exsudat emporgehoben, so daß dieselben über das Niveau hervorragen. Dabei kann wohl das Epithel abgestoßen werden, dasselbe regenerirt sich jedoch nach Ablauf der Entzündung und es bleibt an Stelle der Aphthe ein milchweißer Fleck, der mit der Zeit auch verschwindet.

Die Ansicht, daß die Stomatitis aphthosa Narben zurücklasse, wie dies jüngst ESCHERICH geäußert hat, ist unrichtig.

Auch ist das Exsudat nie folliculär, daher die von einzelnen Autoren gebrauchte Bezeichnung Stomatitis follicularis nicht entsprechend ist.

Die Stomatitis aphthosa ist eine fieberhafte Erkrankung. Nach stattgehabter Infection tritt gleichzeitig mit der Röthung und Schwellung erhöhte Temperatur ein, die gewöhnlich mit der Intensität der Erkrankung gleichen Schritt hält. Bei leichter Erkrankung steigt die Temperatur höchstens auf 38—38·5°/0, in schweren Fällen aber auf 39—40°/0. Nach Vollendung der Exsudation, was gewöhnlich binnen 2 Tagen der Fall ist, fällt die Temperatur ab und treten, während der Resorption und Elimination des Exsudates höchstens abendliche Temperatursteigerungen ein; dann bleibt der Kranke fieberfrei. Nur wenn eine Recidive eintritt, das heißt wenn eine neuerliche Infection stattfindet, tritt wieder Fieber auf.

Verlauf. Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich folgender: Anfänglich färben sich verschiedene Stellen der Mundschleimhaut zerstreut oder gruppenweise dunkel und beginnen durch Schwellung über die umgebenden Partien hervorzuragen; die Speichelsecretion wird reichlich und gleichzeitig tritt Fieber auf.

Sodann verbreitet sich die Entzündung auf die gesammte Schleimhaut des Mundes. In diesem Stadium ist dieselbe sehr schmerzhaft. Die Kinder weigern sich Nahrung zu nehmen, insbesonders warme oder stärker gesalzene Speisen etc. und können

nur Kaltes, namentlich kalte Milch genießen. Bei Kaubewegungen kann es auch zu Hämorrhagien in die Schleimhaut kommen.

Infolge des Fiebers und der Schmerzen werden die Kinder weinerlich gestimmt, unruhig und schlaflos.

An den ursprünglich gerötheten Partien tritt im Verlaufe der nächsten 48 Stunden reichliches, grauweißes Exsudat auf. Die Submaxillardrüsen schwellen gewöhnlich an.

In hochgradigen Fällen können auch die Tonsillen und die hintere Pharynxwand befallen werden.

Durch Confluenz erreichen die Aphthen eine gewisse Größe, insbesondere ereignet sich dies häufig an der Zungenspitze.

Ausgang. Der Ausgang der Erkrankung hängt von deren Intensität ab. Hat der Proceß sich auf die Lippen, die Zunge und die Wangen beschränkt, nimmt nach 3—4 Tagen die Röthung und Schwellung der Schleimhaut, sowie die Speichelsecretion ab, die Aphthen treten in der oben geschilderten Weise zurück und verschwinden endlich ganz, und zwar gewöhnlich in der Reihenfolge, wie sie zum Vorschein gekommen sind. Dementsprechend vermindern sich auch die functionellen Störungen; die Kinder nehmen wieder Nahrung, die Functionen werden normal.

Nur in seltenen Fällen kommt es auch am Kehldeckel und Kehlkopfeingang zu Aphthenbildung. Die dadurch bedingten laryngostenotischen Erscheinungen führen häufig zu einer Verwechslung mit einer Laryngitis catarrhalis oder Diphtherie.

Verursachen die Aphthen Oedem des Kehlkopfeinganges, so können die stenotischen Erscheinungen einen hohen Grad erreichen und Erstickungsanfälle auftreten.

In den meisten Fällen von Stomatitis aphthosa erfolgt innerhalb weniger Tage Heilung. Nur wo wegen neuerlicher Infection Nachschübe kommen, zieht sich die Erkrankung durch mehrere Wochen hin, wobei es wegen Störung des Allgemeinbefindens und ungenügender Nahrungsaufnahme zu einer bedeutenden Abmagerung des Kindes kommen kann.

Prophylaxe. Nachdem wir von der Uebertragbarkeit der Stomatitis aphthosa überzeugt sind, lassen wir vorkommenden Falles alle Gebrauchsgegenstände des Kranken desinficiren und deren Benützung durch andere Kinder verbieten.

Sorgfältige Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit, besonders während der Dentition und bei fieberhaften Erkrankungen, kann die Häufigkeit der Stomatitis aphthosa vermindern.

Therapie. Bei der Behandlung der Stomatitis aphthosa sind gründliche Ausspülungen des Mundes mit antiseptischen Flüssigkeiten das Wirksamste. Kali chloricum galt von jeher als ein specifisches Mittel. Ich verschreibe:

Rp. Kal. chlor. 3·00
Aq. font. dest. 200·00
Tinct. Myrrh. 3·00

Bei kleinen Kindern, die unvermögend sind, den Mund selbst auszuspülen, ist die Mundhöhle mehrmals des Tages mit der ge-

nannten Lösung auszuspritzen oder man gebe eine 1%ige Kali chloricum-Lösung in der Colatur von 300 Grm., 2stündlich 1 Eßlöffel voll. Man nehme eine häufige Bespülung der Mundhöhle vor. Das Mischen von Kali chloricum mit concentrirten Lösungen von Hafer- oder Gerstenschleim halte ich für unzweckmäßig. Es ist selbstverständlich, daß die Wirkung des Kali chloricum eine locale ist.

Wichtig ist, daß die Mundschleimhaut mit kaltem Wasser so häufig als möglich befeuchtet wird.

Gute Dienste leisten auch Auswaschungen des Mundes mit einer 2%igen Lösung von Acid. tannic. oder Acid. borac. oder die Einstaubung der erkrankten Partien mit den Pulvern der erwähnten Medicamente.

Sind die Aphthen infolge ihrer Confluenz sehr schmerzhaft und bilden sie hiebei tiefergehende, leicht blutende Substanzverluste, wie dies häufig an der Zungenspitze der Fall ist, so ist eine schwache Sublimatlösung das beste Mittel, um die Schmerzen rasch zu lindern und eine baldige Heilung zu erzielen. Ich verschreibe:

Rp. Sublim. corros. 0·1
Aq. font. dest. 100·00
D. S. Mit dem Haarpinsel auf die erkrankten Stellen aufzutragen.

Von anderen Seiten wird eine 3—4%ige Lösung von Argent. nitr. zum Einpinseln empfohlen. Nach meiner Erfahrung verursacht dies den Kindern nur Schmerzen ohne nennenswerthen Nutzen.

Ueberhaupt muß bei der Stomatitis aphthosa der Grundsatz beobachtet werden, jede mechanische oder zu tief gehende chemische Reizung zu vermeiden, weil sonst die Entzündung sich steigert, die Infiltrate tiefer greifen und der Proceß länger dauert.

Baginsky empfiehlt Kali hypermang., Schech Tannoglycerin 1 : 30.

Bei großer Schmerzhaftigkeit wird auch Cocain empfohlen. Bei stärkerer Concentration des Mittels ist Vorsicht nothwendig.

Neumann will von folgender Lösung sehr günstige Erfolge gesehen haben:

Rp. Natr. salicyl. 0·1,
Cocain. hydrochlor. 0·2,
Aq. dest. 10·00.
D. S. Zum Einpinseln.

Aphthae Bednari.

Eine besondere Würdigung verdienen noch die Aphthae Bednari.

Begriff. Dieselben bilden symmetrische, oberflächliche, runde oder länglichrundliche Substanzverluste an den Gaumenecken, wo der Hamulus pterygoideus von der Schleimhaut überzogen wird. Der constante Sitz und das symmetrische Auftreten der Geschwüre ist für diese Erkrankungsform charakteristisch und scheint durch

die an dieser Stelle der Mundhöhle obwaltenden eigenthümlichen anatomischen und physiologischen Verhältnisse bedingt zu sein.

Entstehung. Infolge der Kieferbewegungen ist die Mundschleimhaut daselbst einem beständigen Muskelzug ausgesetzt und durch das Anstemmen der Zunge gegen den harten Gaumen wird außerdem an der Partie der Schleimhaut, welche die Gaumenecken überzieht, ein starker Druck ausgeübt.

Unmittelbar nach der Geburt tritt bekanntlich eine Hyperämie der gesammten Schleimhaut des Mundes ein, die zu einer Epithelialdesquamation führt. Dieselbe gestaltet sich an den Gaumenecken infolge der früher angeführten mechanischen Momente stärker. Durch den beständigen Druck wird das Epithel gelockert, zur Abstoßung gebracht und auf diese Weise entstehen Erosionen oder tiefere Geschwüre. Die so excoriirten Partien bieten den in die Mundhöhle gelangenden Mikrococcen einen geeigneten Nährboden und veranlassen infolge dessen an den Gaumenecken eine eitrige Infiltration der Schleimhaut. Es sind dies insbesonders Staphylo- und Streptococcen, aber nach Rosinski können auch Gonococcen dasselbe veranlassen.

Die Bednar'schen Aphthen entwickeln sich meist zur Zeit des gemeinen Mundkatarrhs, zuweilen schon in den ersten 24 Stunden nach der Geburt, meistens jedoch im Verlauf der ersten zwei Lebenswochen und nur selten werden dieselben bei schon älteren Säuglingen bis zum 10. Monate beobachtet.

Vorkommen. Die Bednar'schen Aphthen sind gewöhnlich oberflächlich, zuweilen greift der Zerfall jedoch in die Tiefe und entstehen auf diese Weise Geschwüre mit scharfen Rändern und grau belegter Basis.

Symptome. Die Ulceration kann sich jedoch auch nach der Oberfläche der Schleimhaut ausdehnen, ohne in die Tiefe zu greifen, insbesonders geht diese oberflächliche Verbreitung von dem inneren Rande der Aphthen aus, so daß eine wunde Fläche gebildet werden kann, die sich über den weichen Gaumen verbreitet und beide Aphthen durch eine eitrig infiltrirte Schleimhaut verbunden werden.

Wenn die Erkrankung in diesem Stadium zur Beobachtung kommt, ist eine Verwechslung derselben mit einer Stomatitis infolge von Staphylo- und Streptococcen, wie wir sie früher beschrieben haben, möglich, umsomehr, als auch gleichzeitig die übrige Mundschleimhaut geschwellt und tief geröthet erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung der Aphthae Bednari ergibt nekrotische Elemente, Epithelien, Eiterkörperchen, lymphoide Zellen und zahlreiche Coccen, die sowohl in das nekrotische Gewebe als auch in die erweiterten Gefäße der Schleimhaut eingedrungen sind.

Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle bleibt der geschwürige Proceß oberflächlich.

Innerhalb weniger Tage wird die die Basis bedeckende graue Masse abgestoßen, durch Granulationsbildung der Substanzverlust gedeckt und mit der schließlichen Bildung einer Epithelialdecke die Heilung vollendet.

Bei ganz oberflächlichen BEDNAR'schen Aphthen erfolgt die Heilung gewöhnlich durch Epithelneubildung vom Rande aus, so daß die immer weitergreifende Neubildung des Epithels den Substanzverlust ohne Zurücklassung einer Narbe deckt.

In jenen Fällen, wo die Aphthae Bednari vom inneren Rande aus über die Oberfläche der Schleimhaut sich verbreiten, dauert die Erkrankung längere Zeit und kann alle Ausgänge zeigen, die wir bei der Stomatitis staphylo- und streptococcica angeführt haben.

Wo die Nekrose der Schleimhaut bei den Aphthae Bednari in die Tiefe greift, kann der Proceß längere Zeit dauern und bis zur Bloßlegung des Knochens führen.

Eine häufige Complication der Aphthae Bednari ist Soor. Derselbe übt einen nachtheiligen Einfluß auf den Verlauf der in Rede stehenden Erkrankung insoferne, als die Heilung derselben verzögert wird.

Prognose. Die Prognose der Erkrankung hängt ab:

1. Von dem Ernährungszustande des Kindes.

Bei gut genährten Kindern geht der Heilungsproceß rasch vor sich und greift selten in die Tiefe, so daß innerhalb weniger Tage bei gehöriger Mundpflege und Behandlung eine Heilung eintreten kann.

Bei herabgekommenen, insbesonders künstlich genährten Kindern gestaltet sich der Proceß hartnäckig, weil die Vernarbung infolge Tiefergreifens der Ulceration nur langsam oder gar nicht eintritt.

2. Von der Ernährungsweise des Kindes.

Bei mit Frauenmilch genährten Kindern ist die Prognose immer günstiger, weil der Proceß selten zu weitgehenden Ulcerationen führt.

Bei künstlich genährten Kindern ist der Heilungstrieb stets ein ungünstiger, derselbe kann aber gefördert werden, wenn man von der künstlichen Ernährung absteht und die Kinder mit Frauenmilch ernährt.

3. Von den etwa vorhandenen Complicationen.

Eine gleichzeitig vorliegende Stomatitis catarrhalis beeinflußt den Verlauf der Aphthae Bednari insoferne in ungünstigem Sinne, als der Proceß sowohl auf der Oberfläche als auch in die Tiefe der Schleimhaut sich verbreitet.

Der Soor verzögert die Heilung und kann infolge dessen indirecter Weise zum Tiefergreifen des Processes Anlaß geben.

Therapie. Bei Brustkindern heilen oberflächliche BEDNAR'sche Aphthen gewöhnlich spontan. Es genügt, die afficirte Stelle rein zu halten, oder 1—2 Mal des Tages mit Borsäure oder Tanninpulver einzustauben.

Bei künstlich genährten Kindern werden die genannten Mittel nicht die gleiche Wirkung haben und bei Tiefergreifen der Aphthen oder Verbreitung der Exulceration auf der Oberfläche der Schleimhaut wird es wohl rathsam sein, rasch zur Ernährung mit Frauenmilch zu greifen.

Bei tiefergehenden Aphthen genügen die obgenannten Mittel nicht und man ist zumeist genöthigt, eine Bepinselung derselben mit einer 2%igen Lösung von Zincum sulfuricum oder eine Einstaubung mit Sozojodol oder Jodoform vorzunehmen.

BAGINSKY zieht die Anwendung von Nitras argenti vor, weil durch die Schorfbildung die freigelegten sensiblen Nerven bedeckt und infolge dessen vor dem Druck der Zunge und vor den durch die Nahrung bedingten Reizen geschützt werden.

Wo bei tiefergehenden Geschwüren das Saugen sich schmerzhaft gestaltet, werden schließlich noch zur Bekämpfung der Schmerzen Bepinselungen der Aphthen mit einer 2%igen Cocainlösung empfohlen.

Die Heilung der Aphthen wird wesentlich durch die peinlichste Reinhaltung der Mundhöhle gefördert, die mit steriler Watte und einer 2%igen Borsäurelösung mit Vorsicht und ohne mechanische Beleidigung der Schleimhaut erzielt wird.

Stomatitis ulcerosa.

Zu den infectiösen Processen der Mundschleimhaut gehört ferner noch die Stomatitis ulcerosa.

Wesen der Krankheit. Die Stomatitis ulcerosa ist eine besondere Entzündungsform des Zahnfleisches, die dessen ganzes Gewebe ergreift und durch reichliche Exsudation vom Rande abwärts dasselbe allmälig und vollständig in eine pulpöse Masse umwandelt und zum Absterben bringt.

Nach VIRCHOW kommt es bei der Stomacace zu einem eigenthümlichen Zerfall des Zahnfleisches, welcher zu jenen Arten von Processen gehört, die als Nekrobiosen aufgefaßt werden.

Symptome. Die charakteristischen Merkmale der Mundfäule sind die Gesetzmäßigkeit, mit welcher die Erkrankung zum genannten Ausgang führt, die Neigung in die Tiefe zu dringen und nicht nach der Fläche sich auszubreiten und die Uebertragbarkeit auf andere Theile der Mundschleimhaut, welche mit dem erkrankten Zahnfleisch in Berührung kommen.

Die Stomatitis ulcerosa unterscheidet sich also von einer einfachen Gingivitis vor Allem schon dadurch, daß sie niemals oberflächlich bleibt und immer zu Geschwürsbildung führt.

Die Stomatitis ulcerosa kommt nur bei Kindern vor, die bereits Zähne besitzen. Sie ist im ersten Lebensjahre nach dem Zahndurchbruch selten, im 2. und 3. Lebensjahre etwas häufiger, am häufigsten tritt sie aber bei Kindern im Alter von 4 bis 10 Jahren auf.

Die Thatsache, daß die Stomacace ausschließlich bei Kindern auftritt, die bereits Zähne besitzen, deutet darauf hin, daß an den Zähnen und dem Zahnfleisch angesammelte Zersetzungsproducte unter besonderen Verhältnissen den Anlaß zu dieser Erkrankung geben.

Vorkommen. Die Stomatitis ulcerosa befällt vorwiegend schlecht genährte, dyskrasische, heruntergekommene Kinder, insbesonders sind es an schwerer Rachitis erkrankte Kinder, bei welchen frühzeitig Caries

der Zähne eintritt und bei welchen Stomacace mit Vorliebe vorkommt.

Bei mangelhafter Mundpflege kann die Stomacace in der Reconvalescenz nach acuten Exanthemen, Typhus, Pneumonie, hämorrhagischer Diathese u. s. w. auftreten.

Da die mangelhafte Reinigung der Zähne entschieden ein begünstigendes Moment bildet und da bei den unteren Volksclassen eine solche mangelhafte Mundpflege am häufigsten ist, so finden wir die Stomacace bei Kindern der armen Classe viel häufiger als bei den Kindern der Wohlhabenden.

Auch die Anwendung von großen Dosen von Quecksilber, Kupfer, Blei, Phosphor kann infolge chronischer Vergiftung zu Stomacace führen.

Entstehung. Die Stomatitis ulcerosa entsteht nach unserer Auffassung auf folgende Weise:

An dem Zahnfleisch, an den Zähnen und zwischen denselben angesammelte und zersetzte Nahrungsreste führen insbesonders bei mangelhafter Reinigung und Caries der Zähne zu einer Reizung und Entzündung der entsprechenden Partie des Zahnfleisches, und zwar umso leichter, wenn es infolge allgemeiner Ernährungsstörung anämisch und sehr vulnerabel ist.

Beim Kauen werden diese geschwellten und entzündeten Partien häufig gequetscht und verwundet, so daß die Fäulnißbacterien in das Gewebe des Zahnfleisches eindringen und zur Nekrose führen können.

Frühwald fand bei der Stomacace einen unter Verbreitung von Fäulnißgeruch auf Gelatine wachsenden, bisher nicht bekannten Bacillus.

Es ist wahrscheinlich, daß die Stomacace nicht durch eine einzige Bacillusart, sondern durch verschiedene Arten von Fäulnißbacterien hervorgerufen wird.

Symptome und Verlauf. Beim Auftreten der Stomatitis ulcerosa beobachtet man, daß das Zahnfleisch an einer umschriebenen Stelle oder am ganzen Kiefer, in hochgradigen Fällen an beiden Kiefern dunkelroth und locker wird; die scharfe Abgrenzung des unteren Randes verstreicht und bildet einen dicken Wulst, der bis zur Zahnkrone reichen kann und zwischen den Zähnen als plumper Zapfen erscheint. Die Röthung steigert sich in der Folge und das gelockerte Gewebe blutet bei der leisesten Berührung. Gleichzeitig nimmt man einen fauligen Geruch aus dem Munde wahr. Die Speichelsecretion steigert sich und auch die übrige Schleimhaut des Mundes röthet sich mehr oder weniger.

Im weiteren Vorlaufe verfärbt sich der äußerste freie Saum des entzündeten Zahnfleisches auf Linienbreite und wird in eine gelbe Masse verwandelt. Streift man diese Masse mit Watta ab, so erscheint der darunterliegende Zahnfleischrand wie angefressen, livid und leicht blutend.

Der so begonnene Zerfall des Zahnfleisches setzt sich allmälig nach aufwärts fort und kann soweit gehen, dass das ganze Zahnfleisch in einen breiten Gürtel in nekrotische Masse verwandelt wird.

Der Zerfall kann auch zwischen die Zähne und auf die hintere Fläche sich ausbreiten und auf diese Weise werden die Zähne vom Zahnfleisch vollkommen entblößt und locker.

Dabei steigert sich die Salivation und schwellen die Submaxillardrüsen an.

Bei Kindern, welche keine Zahnlücken haben, werden am häufigsten jene Partien des Zahnfleisches befallen, welche den Schneide-, Eck- und ersten Backenzähnen einer Seite entsprechen; der Proceß breitet sich dann über das Zahnfleisch der hinteren Backenzähne aus: er bleibt häufig nur halbseitig, kann sich aber auch über das ganze Zahnfleisch eines Kiefers ausbreiten.

Nachdem die Nekrobiose des Zahnfleisches ausgebildet ist, werden jene Stellen der Mundschleimhaut, welche bei geschlossenem Kiefer mit den nekrotischen Partien des Zahnfleisches in Berührung kommen, von demselben Proceß befallen, also die Innenfläche der Ober- und Unterlippe, der Wangen und des Zungenrandes.

An diesen Stellen bildet sich eine umschriebene Röthung und Schwellung der entsprechenden Schleimhautpartie; dieselbe wird im weiteren Verlaufe grauweiß, gelblich verfärbt und nach Abstoßung des Epithels verwandelt sie sich in eine graugelbliche übelriechende Masse. Nach Abstoßung derselben zeigen sich unregelmäßige Substanzverluste mit graugelblich belegtem tiefliegenden Grunde und steilen, fetzigen Rändern. Die umgebende Schleimhaut wird serös durchfeuchtet und geschwellt, zugleich schwellen die Lymphdrüsen an.

Ausgang. In der Mehrzahl der Fälle tritt Heilung ein. Der Gestank aus dem Munde nimmt allmälig ab. Die Salivation vermindert sich, das nekrotische Gewebe stoßt sich ab und aus der restirenden erhaltenen Schleimhaut deckt sich der Substanzverlust durch Granulationsbildung.

Durch Tiefergreifen des Processes an der Wangenschleimhaut kann es zur Bildung eines Noma kommen. Bei der Besprechung des Noma werden wir noch ausführlich auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Auch kann es durch das Uebergreifen des nekrotischen Processes auf das Periost entsprechend den betreffenden Alveolarfortsätzen zu einer Nekrose des Kiefers kommen. Es entwickelt sich eine Periostitis des entsprechenden Alveolarfortsatzes, sonach Nekrose. Versucht man nach mehrtägigem Verlaufe den Zahn zu entfernen, folgt der nekrotische Alveolarfortsatz mit. Dieser Ausgang ist als die natürliche Fortsetzung der Nekrobiose auf die Beinhaut und die darunterliegenden Alveolarfortsätze zu betrachten.

Die Stomatitis ulcerosa verläuft in einigen Fällen acut, in vielen chronisch.

Der chronische Verlauf wird nur bei herabgekommenen Kindern beobachtet; dabei kann auch das submucöse Gewebe der Mundhöhle inficirt werden und abscediren. Beim chronischen Verlauf leidet die Gesammternährung und die Kinder können infolge von Kräfteverfall zu Grunde gehen. Ferner können Erscheinungen

der Sepsis oder secundären Pneumonie den letalen Ausgang herbeiführen.

Diagnose. Die Diagnose der Stomatitis ulcerosa bietet keine Schwierigkeiten, wenn man an dem oben Angeführten festhält. Insbesonders ist es wichtig, den geschwürigen Zerfall des Zahnfleischrandes nachzuweisen und die Nekrose auf der Wangen-, Zungen- und Lippenschleimhaut zu erkennen. Bedenkt man ferner, daß der Fäulnißgeruch aus der Mundhöhle nur bei dieser Erkrankungsform vorkommt, so wird die Verwechselung mit einer anderen Mundkrankheit vermieden werden können.

Auch sind die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, die nekrotischen Elemente des Zahnfleisches, die Fäulnißbacterien etc. ganz verschieden von denen anderer Munderkrankungen.

Prognose. Die Prognose ist bei gut genährten Kindern günstig, während bei mit hämorrhagischer Diathese oder tiefer gehender Ernährungsstörung behafteten Kindern eine längere Dauer der Erkrankung zu erwarten steht und bei vernachlässigter Mundpflege und unzulänglicher Behandlung leicht die oben angeführten üblen Ausgänge eintreten.

Prophylaxe. Zur Verhütung der Stomatitis ulcerosa ist eine sorgfältige Mundpflege sowohl bei gesunden als kranken Kindern dringend zu empfehlen. Bei Kindern, welche frühzeitig cariöse Zähne bekommen, muß man diese behufs Vorbeugung gegen diese Erkrankung entfernen.

Zur Desinfection der Mundhöhle empfiehlt sich:

Rp. Natr. borac. 3·00
Aq. font. dest. 200·00
Tinct. Myrrh. 2·00

Therapie. Bei entwickelter Stomatitis ulcerosa sind im ersten Stadium der Erkrankung mittelst Zahnhäkchens und BRUNS'scher Watta die nekrotischen Partien zu entfernen und die blutenden Ränder des Zahnfleisches mit einer 2%igen Carbollösung zu betupfen. Auch Auswaschungen mittels Wattatampon oder Spritze mit

Rp. Kal. chlor. 3·00
Aq. font. dest. 200·00
Tinct. Myrrhae 2·00

wendet man gleichzeitig an.

Ferner kann man im Anfangsstadium, bevor es noch zur Nekrose des Zahnfleisches gekommen ist, die Auswaschungen mit

Rp. Kal. chlor. 3·00
Tinct. Ratanh. 5·00
Aq. font. dest. 200·00

vornehmen. Endlich sind adstringirende Lösungen, wie von Zinc. sulf. 2 : 100; Tinct. Myrrh., Tinct. Ratanh. aa. 10 : 200 oft von ausgezeichneter Wirkung.

Hat aber der nekrobiotische Proceß tiefer gegriffen, so ist es wohl am besten, das kranke Zahnfleisch nach gründlicher Reinigung mit einer der eben erwähnten Lösungen ein bis zwei Mal des Tages mit Jodoform leicht einzustauben.

Ist auch die Schleimhaut der Backen, der Lippen und der Zunge ergriffen, so sind die nekrotischen Partien zu beseitigen, am besten herauszuschneiden, die blutenden Stellen mit 2°/₀igem Carbolwasser zu waschen und mit Jodoformpulver einzustauben.

Wo der nekrobiotische Proceß bereits die tieferen Lagen ergriffen hat und deren Entfernung mit starken Blutungen verbunden wäre, wird man zum Paquelin greifen.

Es ist selbstverständlich, daß Milch mit Cognac, überhaupt kräftige Nahrung und gute hygienische Verhältnisse wesentlich zur Heilung beitragen.

Noma.

Unter Noma, Gangrän der Mundhöhle versteht man einen gangränösen Proceß, welcher meist infolge einer schweren infectiösen Erkrankung der Mundschleimhaut auftritt und rapid die Weichtheile, ja selbst die Knochen zerstört.

Vorkommen. Das Noma wird meist bei größeren Kindern beobachtet, und zwar liefern die Kinder im Alter von 2—12 Jahren die Mehrzahl der Fälle: selten kommt die Krankheit im Säuglingsalter in den ersten Lebenswochen oder Monaten vor. BILLARD hat ein Noma bei einem neuntägigen Kinde gesehen.

Die Gangrän der Mundhöhle kommt vorwiegend bei dyskrasischen Kindern vor, insbesonders nach schweren Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Typhus etc.

Die Hauptquelle für die Entstehung des Noma bildet nach meiner Auffassung die Stomatitis ulcerosa; wenigstens kann ich auf Grundlage meiner Erfahrung behaupten, daß bei sorgfältiger Untersuchung beinahe alle Fälle von Noma, die ich gesehen habe, aus einer Stomatitis ulcerosa hervorgegangen sind.

Diese Ansicht wird auch von vielen anderen Fachgenossen getheilt, so von GIRKE, welcher unter 12 Fällen von Noma sieben Male Stomatitis ulcerosa als den Ausgangspunkt dieser Erkrankung feststellen konnte; ebenso BONN, BRUNS, RILLIET und BARTHEZ.

Daß seltener Weise Fälle von Noma vorkommen, bei welchen keine Stomatitis ulcerosa vorausging, soll nicht geleugnet werden; allein die meisten Fälle dieser Erkrankung, die im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten bei herabgekommenen, dyskrasischen Kindern auftreten, verdanken ihre Entstehung sicher der Stomatitis ulcerosa.

Dass das Noma in Findelhäusern, Kinderspitälern, überhaupt unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen häufiger vorkommt als in der Privatpraxis und bei Kindern wohlhabender Eltern ist nur eine Bestätigung unserer Ansicht, daß die mangelhafte Mundpflege und die infolge dessen auftretende Stomatitis ulcerosa die Grundbedingungen für die Entstehung dieser Erkrankung bilden.

Wesen und Ursachen der Erkrankung. Die hiebei gelieferten Fäulnißbacterien verursachen die Infection. An einer gesunden Schleimhaut würden dieselben wirkungslos bleiben; an einer in ihrer Ernährung gestörten oder durch Nekrobiose infolge von Stomatitis ulcerosa bereits veränderten Schleimhaut finden dieselben einen geeigneten Boden, um den

Proceß der Nekrose unaufhaltsam durch die Weichtheile sogar bis in die Knochen weiter zu entwickeln.

Der Nachweis von specifischen Mikrococcen, wie ihn in letzterer Zeit SCHIMMELBUSCH versucht hat, ist noch nicht sicher. SCHIMMELBUSCH hat in der unmittelbaren Nachbarschaft der brandigen Partien wohl einen eigenartigen Bacillus gefunden; allein die Reinculturen desselben auf gesunde Schleimhaut übertragen, sind nicht im Stande Noma zu erzeugen.

Auch der Coccus, welchen RANKE in der nekrotischen Zone fand, ist ebenfalls nicht als Krankheitserreger anzusehen.

Nach den bisherigen Erfahrungen handelt es sich bei Noma nicht um die Einwirkung eines einzigen Krankheitserregers, sondern um mehrere Fäulnißmikrococcen, die, wenn sie auf eine veränderte, zur Nekrobiose günstig vorbereitete Schleimhaut gelangen, den Proceß der Nekrose herbeiführen.

Mit der besseren Pflege der Mundschleimhaut, mit der strengeren antiseptischen Reinigung derselben ist das Noma in neuerer Zeit seltener geworden und bildet auch diese Thatsache eine Bestätigung meiner Auffassung über den Ursprung dieser Krankheit. Während ich im Beginne meiner ärztlichen Laufbahn, vor der antiseptischen Periode, alljährlich 1—2 Fälle von Noma gesehen habe, kommt mir jetzt, wo die Handhabung der Antiseptik auch bei Kindern allgemeiner und strenger geworden ist, recht selten, ich kann sagen erst nach Ablauf von mehreren Jahren wieder einmal ein Fall unter die Augen.

Die Ansicht WARONICHIN's, daß die Mundgangrän durch neuroparalytische, trophoneurotische Einflüsse analog der Nekrose der Cornea nach Trigeminusdurchschneidung entstehe, ist bis jetzt trotz einschlägiger experimenteller Versuche nicht bestätigt worden. WARONICHIN resecirte bei Hunden und Kaninchen den Nervus infraorbitalis und sah infolge dessen Geschwüre an der Schleimhaut der Oberlippe auftreten. Doch sind diese Erscheinungen weit verschieden von denen eines Noma. Infolge von Nervendurchschneidungen kann möglicherweise Noma entstehen, allein die klinische Erfahrung zeigt uns, daß bei der Entstehung des Nomas keine den Thierversuchen ähnlichen Verhältnisse obwalten, und daß bei Kindern, welche an Stomatitis ulcerosa leiden, durch Tiefergreifen der Nekrobiose die Entstehung dieser Erkrankung ungezwungen sich erklärt.

Bei dyskrasischer Diathese können Blutungen in's Gewebe der Mundschleimhaut stattfinden und bei dyskrasischen Individuen kann unter schlechten hygienischen Verhältnissen Thrombenbildung zu Nekrose, zu Gangrän der Mundschleimhaut führen.

Nach meiner Auffassung verdankt das Noma seinen Ursprung vorwiegend zwei Ursachen:

1. Meist ist die Stomatitis ulcerosa jener pathologische Proceß, welcher durch Tiefergreifen zum Noma führt.

2. In einzelnen Fällen bewirken dies Blutungen und Thrombenbildung infolge hämorrhagischer Diathese unter gleichzeitiger Einwirkung von Fäulnißbacterien.

Das Noma tritt in der Mehrzahl der Fälle einseitig auf, seltener beiderseitig.

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit kommt nie bei einem vollkommen gesunden Kinde vor, sondern bei schlecht genährten, herabgekommenen Kindern der armen Classe oder bei Individuen, die infolge einer schweren Erkrankung eine nachhaltige Schädigung des Gesammtorganismus erlitten haben.

Meist liegt, wie bereits erwähnt, eine Stomatitis ulcerosa vor und durch Infection desjenigen Theiles der Backenschleimhaut, der mit dem nekrotischen Zahnfleisch in Berührung kommt, wird ein Uebergreifen des Processes vermittelt.

Von der Backenschleimhaut pflanzt sich die Nekrobiose auf die Substanz der Wange fort und alsbald kann man von außen eine knotige Verhärtung der Backe nachweisen. Die äußere Haut darüber nimmt eine lividrothe, endlich eine schwarze Färbung an und erscheint von einem rothen ödematösen Wall umgeben. Häufig erhebt sich die Epidermis zu einer Blase mit schmutzig-flüssigem Inhalt. Nach Entfernung derselben sieht man die ganze betreffende Wangenpartie in eine gangränöse, übelriechende, grauschwärzliche Masse verwandelt.

Die abgestorbene Haut kann auch trocken und fest werden, im weiteren Verlaufe erweicht aber dieselbe und verwandelt sich in eine schmierige, zottige Masse, nach deren Ausfall ein Substanzverlust mit Perforation der Wange entsteht.

Selbstverständlich kann die Gangrän an Ausdehnung nach der Fläche und Tiefe sehr verschieden sein. Es scheint mir überflüssig, in dieser Richtung hier eine specielle Beschreibung der Fälle zu geben; folgende allgemeine Bemerkungen dürften genügen.

In manchen Fällen stirbt nur die Backenschleimhaut bis zur Muskelschicht ab, in anderen Fällen wird nur eine umschriebene Partie der Mundschleimhaut nekrotisch, dagegen ein größerer Theil der Muskulatur, des subcutanen Zellgewebes und der Haut. Dann ist der äußere Substanzverlust größer als der innere.

In hochgradigen Fällen geht der größte Theil der Weichtheile der Wange zu Grunde und treten die bloßgelegten Kiefer zu Tage.

Höchst selten kommt es vor, daß Muskulatur und Haut bei intacter Schleimhaut nekrotisiren.

Das Noma übt je nach seiner Ausdehnung einen ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Kinder aus. Bei umschriebener Nekrose ist das Befinden der Kinder ein relativ günstiges. Bei ausgebreitetem Processe kann Collaps eintreten, insbesonders infolge häufiger Hämorrhagien. Durch Resorption von Fäulnißbacterien kann eine allgemeine septische Infection hervorgerufen werden, wobei die Kinder collabiren, fortwährend erbrechen, fulminante Diarrhoen bekommen, bewußtlos werden und unter dem Bilde der acuten Sepsis zu Grunde gehen.

Umschriebene Fälle von Noma können ausheilen. Die Gangrän begrenzt sich, um die nekrotischen Partien bildet sich ein Entzündungswall, welcher die Abstoßung der gangränösen Theile

bewerkstelligt und durch Eiterung und Granulationsbildung den Substanzverlust deckt.

Durch die Vernarbung entstehen Deformitäten, Verwachsungen der Wangenreste mit den Knochen, Verzerrungen des Mundes, der unteren Augenlider etc.

Die Dauer des Noma ist sehr verschieden.

Tödtlich verlaufende Fälle enden in 8—14 Tagen. In bösartigen Fällen erfolgt die Perforation der Wange innerhalb acht Tagen.

Tritt Heilung ein, erfordert der Vernarbungsproceß mehrere Wochen.

Die mikroskopische Untersuchung der nekrotischen Partien ergibt Detritus, Mikrococcen der verschiedensten Art, Fettnadeln. weiße Blutkörperchen, Vermehrung der Bindegewebskörperchen im Zustande der Coagulationsnekrose.

Diagnose. Die Localisation des Processes, der klinische Nachweis der Nekrose und der mikroskopische Befund sichern die Diagnose. Eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ist nur bei oberflächlicher Beobachtung möglich.

Prognose. Im Allgemeinen gehört Noma zu den schwer zu heilenden Krankheiten. Die prognostischen Grundsätze von Bonn verdienen wohl Beachtung, allein es ist nothwendig, in jedem einzelnen Falle streng zu individualisiren.

Bonn gibt folgende Anhaltspunkte für die Prognose: Die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang geht zunächst parallel mit dem Alter der Kinder.

Kinder unter 4 Jahren sind fast ausnahmslos verloren. Von großer Bedeutung ist auch der Ernährungs- und Kräftezustand der Kinder, ferner sind die äußeren Verhältnisse, unter welchen das Kind lebt, zu berücksichtigen. Von entscheidender Bedeutung ist der Zeitpunkt, in welchem das Noma zur Behandlung kommt.

Bei umschriebenem Noma und intacter Constitution kann Heilung erzielt werden. Hat bereits septische Allgemeininfection stattgefunden. ist jede Therapie ohnmächtig. Glückt es bei ausgebreitetem Noma, auch die Abstoßung der brandigen Theile herbeizuführen, bilden doch nachträgliche Complicationen, wie Pneumonie. Sepsis u. s. w. eine ständige Gefahr.

Bruns hebt hervor. daß, wenn es bei Noma nicht bald zu einer Demarcationslinie kommt. auch das Stationärbleiben der Gangrän keine Gewähr für die Heilung bietet.

Prophylaxis. Die Prophylaxe des Noma besteht in der sorgfältigen Behandlung der Stomatitis ulcerosa und gilt das bei dieser Erkrankung Angeführte auch hier in vollem Ausmaße.

Therapie. Ist das Noma bereits entwickelt, muß das gangränöse Gewebe grundsätzlich entfernt werden, und zwar so gründlich, daß man gesunde Gewebsflächen vor sich hat. Diese sind mit Paquelin zu cauterisiren, mit Jodoformpulver einzustauben und äußerlich mit Jodoformgaze zu verbinden. Die Jodoformbehandlung ist auch nach Abstoßung des Schorfes bis zur vollständigen Vernarbung fortzusetzen.

Roborirende Diät, besonders Milch, Fleisch, Gemüse, Wein, Bier etc., muss verordnet werden, überhaupt ist Alles zu thun, um möglichst günstige Verhältnisse zu erzielen; auch kann Chinin mit Eisen etc. angezeigt sein.

Von dieser von mir seit Jahren angewendeten Therapie habe ich die meisten Erfolge gesehen.

Beim Noma werden eine Unzahl Mittel empfohlen, und zwar wird einer ganzen Reihe davon specifische Wirkung zugeschrieben, so Sublimat, Opium, arsenige Säure, Jodkalium etc.

Nach meiner Ansicht haben diese Mittel keinen Werth und kann nur die Localbehandlung zum Ziele führen.

Zur Localbehandlung wurden in erster Linie Ausspülungen und Umschläge mit desinficirenden Mitteln empfohlen. Von Chlorkali, Chlorkalkwasser, essigsaurer Thonerde, Campher, Terpentinöl, aromatischen Umschlägen etc. ist wohl nicht viel zu erwarten.

Steffen und viele Andere wenden Holzessig an und wollen dabei günstige Erfolge gesehen haben. Unter den caustischen Mitteln ist das Chlorzink unzweifelhaft das beste und Steffen berichtet über fünf Nomafälle aus dem Stettiner Kinderspital, welche mit Chlorzink behandelt wurden. Nachdem mit Chlorzink eine Abgrenzung der Gangrän erzielt worden war, wurden die wunden Stellen fleißig mit Holzessig bepinselt. Drei von den fünf so behandelten Fällen wurden geheilt.

Leptothrix buccalis.

In der kindlichen Mundhöhle können außer den erwähnten pathogenen Mikroorganismen noch andere Mikroorganismen vorkommen, die unter Umständen eine pathogene Bedeutung erlangen.

Da ist vor Allem die Leptothrix buccalis zu erwähnen. Unter diesem Namen werden verschiedene Pilze zusammengefaßt, die wir nach der ausgezeichneten Darstellung von Miller etwas näher charakterisiren wollen.

Leptothrix innominata.

Miller unterscheidet zunächst die Leptothrix innominata, welche in jeder Mundhöhle vorkommt. Bringt man etwas von dem weißen Zahnbelag in Wasser vertheilt, unter das Mikroskop, so sieht man kleinere und größere Haufen, welche aus kleinen runden Körperchen zu bestehen scheinen und an deren Rändern dünne, vielfach gebogene Fäden hervorspringen. Die runden Körperchen sind die sogenannte Matrix der Leptothrix buccalis und wurden früher als Sporen derselben angesehen. Die Fäden sind von sehr verschiedener Länge und 0·5—0·8 μ breit, gewunden und verschlungen, bewegungslos, ungegliedert und zeigen gewöhnlich einen sehr schwach unregelmäßigen Verlauf.

Bringt man eine geringe Menge des weißen Zahnbelages in einen Tropfen einer mit Milchsäure schwach angesäuerten Jodjodkalilösung, so sieht man bei 350facher Vergrößerung, daß der größte Theil dieses Belages aus Epithelzellen, Mikrococcenhaufen und diversen stab- und fadenförmigen Gebilden besteht und eine gelbliche bis gelbe Farbe angenommen hat.

Bacillus maximus buccalis.

Eine weitere Leptothrixart wurde von MILLER mit dem Namen Bacillus maximus buccalis bezeichnet.

Der Bacillus maximus buccalis erscheint in Form vereinzelter Bacillen oder Fäden, viel häufiger aber als Büschel von parallellaufenden oder sich kreuzenden 30—150 μ langen, deutlich gegliederten Fäden von regelmäßiger Contour und in der Regel von derselben Dicke an beiden Enden.

Auch dieses Bacterium färbt sich mit Jod blau, doch zeigen nicht alle Zellen die genannte Reaction. Die Fäden werden durch Jod durchwegs oder nur an isolirten Stellen braun-violett gefärbt.

Jodococcus vaginatus.

Auch der von MILLER als Jodococcus vaginatus bezeichnete Pilz gehört zu den Leptothrixarten und erscheint in Ketten von 4—10 Zellen. Die Ketten sind mit einer Scheide versehen, in welcher die Zellen als flache Scheiben oder in mehr abgerundeten, auch viereckigen Formen erscheinen. Die Scheide nimmt durch Jod keine violette Färbung an, sondern bleibt farblos oder wird nach längerer Einwirkung des Reagens schwach gelblich. Der Zelleninhalt färbt sich mit Jod stets tiefblau bis violett.

Die erwähnten Pilzarten haften auch an der Zunge, an den Papillis filiformis und in den Vertiefungen zwischen denselben.

Ihr Mutterboden sind die in Zersetzung begriffenen Speisereste und abgestorbene Epithelien.

Man behauptet, daß auf einer gesunden Schleimhaut die Leptothrixpilze unschädlich sind.

Bei mangelhafter Mundpflege und reichleicher Leptothrixbildung begünstigen sie nach LEBER und ROTTENSTEIN die Caries der Zähne.

Nach LEYDEN und JAFFÉ wird die Leptothrix bei reichlicher Bildung in die Bronchien inspirirt und kann zu einer schweren, jauchigen Bronchitis, bei herabgekommenen Kindern sogar zu Pneumonie Anlaß geben. Jedenfalls thut man gut, herabgekommene Kinder nach dieser Richtung sorgfältig zu untersuchen und bei reichlicher Leptothrixbildung die Mundhöhle sorgfältig zu reinigen.

Bei oberflächlicher Betrachtung können die Leptothrixpilze mit Soor verwechselt werden.

Stomatomycosis sarcinica.

Außer Leptothrix können noch die verschiedenartigsten Schimmelpilze in der Mundhöhle vorkommen, die allerdings nur Begleiter einer Mundkrankheit sind.

Nicht ohne Bedeutung ist die Stomatomycosis sarcinica hervorgerufen durch eine kleinzellige Sarcine, welche sich in der Mundhöhle rasch vermehrt und auch an der Uvula, an den Gaumenbögen etc. in Gestalt von weißlichen, soorähnlichen Flecken auftreten kann.

Diese Sarcine ist entweder lose zu mehr weniger großen Häufchen zwischen den Epithelien der Zunge, des Mundes oder des Rachens abgelagert oder sie ist in Klümpchen reihenweise an den Rändern der Epithelien angeordnet, oder sie bildet eine förmliche Decke über dem Epithel.

Eine solche Stomatosarcine wird leicht mit Soor verwechselt, wenn man nicht genau untersucht.

Daß dieselbe zu Reizung, Entzündung und Störungen der Function der Mundschleimhaut führen kann, ist leicht begreiflich und manche Stomatitis verdankt ihr vielleicht den Ursprung, indem dadurch ein für die Aufnahme von pathogenen Mikroorganismen empfänglicher Boden entsteht.

Diese Sarcine tritt besonders häufig im Gefolge von marastischen Processen, Lungentuberculose, Typhus etc. auf.

Milium.

Bei den Erkrankungen der Mundschleimhaut müssen wir in Kürze noch das bei Neugeborenen häufig auftretende Milium oder die von Epstein als Epithelialperlen bezeichneten Veränderungen am harten Gaumen erwähnen.

Man findet rechts und links von der Raphe, dicht an derselben anliegend, ein oder mehrere kleine gelbliche Knötchen, welche über die Schleimhaut hervorragen.

Nach Epstein sind diese Knötchen kleine congenitale Schleimhautlücken, welche mit Epithel erfüllt sind analog anderen Hautstellen, besonders an der Stirne, Nase etc., wo man bei Neugeborenen ebenfalls oft Milien trifft.

Löst man ein solches Knötchen ab und untersucht es mikroskopisch, so findet man, daß dasselbe aus einer feinkörnigen amorphen detritusähnlichen Masse besteht.

Gewöhnlich verlaufen die Epithelialperlen am harten Gaumen symptomlos. Zuweilen vereitern sie, besonders wenn zur Zeit der physiologischen Stomatitis catarrhalis Eitercoccen dahingelangen. Infolge der Vereiterung entstehen dann an der Raphe des harten Gaumens rundliche oder rundlich-ovale, in die Tiefe greifende Substanzverluste mit grauem oder gelbgrauem Grunde und rothem Rande.

Hat das Milium zu solchen Geschwüren Anlaß gegeben, pflegen die Säuglinge beim Saugen und Trinken unruhig zu werden und leidet die Ernährung darunter.

An diesen wunden Stellen können sich auch Soorpilze einlagern, sowie andere Mikroben und so die früher erwähnten Krankheiten entstehen.

So lange das Milium zu keinem Geschwür geführt hat, ist eine Behandlung nicht nothwendig. Ist eine Verschwärung eingetreten, so sind Einstaubungen von Acidum tannicum oder Acidum boricum, nach Baginsky die Touchirung mit Lapis angezeigt.

An Stelle der Geschwüre entstehen bei der Vernarbung weißliche Flecke, welche erst allmälig durch Regeneration des Epithels verschwinden.

Pathologische Veränderungen der Zunge.

Es erübrigt uns noch von den häufig zur Beobachtung kommenden Erkrankungen der Mundhöhle einige pathologische Veränderungen der Zunge zu erwähnen.

Anomalien des Zungenbändchens.

Wir beginnen mit den Anomalien des Zungenbändchens.

Das Zungenbändchen kann zu kurz sein, so daß beim Versuche, die Zungenspitze zu heben, dieselbe in der Mitte eine Einkerbung bekommt und nicht zurückgezogen werden kann.

In anderen Fällen inserirt sich das Zungenbändchen nicht an der hinteren Seite des Unterkiefers, sondern läuft über den Rand des Unterkiefers und endet erst vorne an der Unterlippe.

In solchen Fällen kann das Kind die Zunge weder heben noch hervorstrecken.

In seltenen Fällen ist die ganze untere Fläche der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle verwachsen, was auch ein Hervorstrecken der Zunge unmöglich macht.

Alle diese Anomalien des Zungenbändchens bilden für das Saugen ein Hinderniß, da solche Kinder die Aufwärtsbewegung der Zunge nur theilweise oder gar nicht bewerkstelligen können.

In allen diesen Fällen ist chirurgische Hilfe nothwendig.

Der praktische Arzt kann jedoch nur bei den zwei ersten Anomalien helfend eingreifen, da die Durchtrennung der mit dem Boden der Mundhöhle verwachsenen Zunge wegen profuser Blutung eine zu gefährliche Operation ist, als daß sie nicht einem Fachchirurgen vorbehalten bleiben muß; ja in manchen Fällen ist sie auch für diesen unausführbar.

Die Durchtrennung des zu kurzen, zu langen oder zuweit nach vorne inserirten Zungenbändchens ist leicht ausführbar. Mittels einer vorne gespaltenen Spatel oder Hohlsonde hebt man die Zunge auf, spannt so das Zungenbändchen und schneidet den durchscheinenden Theil desselben mit einer krummen Scheere durch.

Die Blutung wird am besten dadurch gestillt, daß man das Kind an die Brust legen läßt. Der beim Saugen stattfindende Druck genügt gewöhnlich zur Stillung der Blutung.

Sollte nach dem Saugen die Blutung fortdauern, so genügt es, die blutende Stelle mit Essigsäure oder essigsaurer Thonerde zu betupfen oder mit Alaunpulver einzustauben.

Die Operation soll man erst nach den ersten 8 Lebenstagen vornehmen, da vorher die gesammte Mundschleimhaut sich im Stadium der Hyperämie und Entzündung befindet.

Glossitis catarrhalis.

Zuweilen wird an der Zunge eine selbstständige erythematöse Entzündung beobachtet, die bei allgemeiner Entzündung der Mundschleimhaut oder auch als Theilerscheinung auftritt.

Tritt diese katarrhalische Glossitis selbstständig auf, so sehen wir die Zunge, besonders an den Rändern dunkelroth gefärbt, geschwellt und die Papillen treten stärker hervor. Die Kinder fiebern durch einige Tage, sind sehr unruhig und weigern sich wegen Schmerzhaftigkeit der Zunge Nahrung zu nehmen.

Oft ist diese Glossitis eine Begleiterscheinung einer schweren Magen- und Darmerkrankung und bildet dann eine unangenehme Complication.

Die Glossitis catarrhalis ist ziemlich hartnäckig. Am besten wirkt

Rp. Tinct. Ratanh. 6·00
Aq. font. dest. 200·00

Mittels Watta-Tampon ist die Zunge mehrmals des Tages abzuwischen. In ähnlicher Weise kann man eine 1%ige Lösung von Natrium boracicum anwenden oder leichte Einstaubungen von Tannin vornehmen.

Caustica, insbesonders Nitras argenti, wie dies von mehreren Fachgenossen empfohlen wird, bedingen nur Schmerz und Reizung und verlängern die Dauer der Erkrankung.

Desquamatio linguae. Lingua geographica.

Eine weitere Anomalie der Zunge besteht in einer partiellen Abstoßung des Epithels und gleichzeitiger Epithelwucherung um die excoriirten Stellen.

Für diesen chronischen Proceß wurden die verschiedensten Namen vorgeschlagen, so Lingua geographica, Desquamatio linguae, Frattsein der Zunge etc.

Die Erscheinungen dieser eigenthümlichen Veränderung der Zunge sind folgende:

Stellenweise ist die Zunge vom Epithel entblößt und dunkelroth gefärbt und hyperplastisches Epithel bildet weiße Streifen um die rothen Punkte.

Auf diese Weise entstehen auf der Zunge eigenartige Zeichnungen, welche an eine Landkarte erinnern.

Die wunden Stellen sind schmerzhaft, besonders wenn die Epithelabstoßung noch frisch ist. Sobald in der letzteren Stillstand eintritt, hören die Schmerzen auf.

Dieser Proceß kann bei sonst ganz gesunden Kindern vorkommen; oft begleitet er chronische Verdauungsstörungen und verschwindet beim Eintritt normaler Verdauung.

Im Allgemeinen ist die Affection unschuldig, nur in hochgradigen, sehr acut auftretenden Fällen weigern sich die Kinder wegen Schmerzhaftigkeit der wunden Stellen Nahrung zu nehmen.

Mittel, welche normale Epithelbildung der Zunge bewirken, besitzen wir nicht. Wir können nur die etwa vorhandenen Beschwerden vermindern. In dieser Hinsicht sind trotz vielseitiger Empfehlung alle Säuren und Alkalien verwerflich und nur adstringirende Mundwässer anzuwenden. Nach meiner Ansicht leistet Tinctura Ratanhiae, sei es in verdünnten, sei es in concentrirten Lösungen, das Beste. Ich verschreibe Tinctura Ratanhiae 10:100 oder zu gleichen Theilen mit Wasser und lasse die Zunge damit mittels Wattatampon abwaschen.

Ulcus sublinguale.

Wir haben noch das Ulcus sublinguale zu berücksichtigen, welches während der Dentition und im Verlauf der Pertussis zuweilen auftritt.

Bei Kindern, welche erst die beiden unteren Schneidzähne besitzen, findet man zuweilen, und zwar gewöhnlich in den Winkeln, welche das Frenulum mit der Zunge bildet, oder mehr gegen die Zungenspitze zu einen linsengroßen Substanzverlust mit weiß gefärbtem, zuweilen speckigem Grunde.

Die Bildung des Geschwürs scheint mit der Beschaffenheit der Zähne zusammenzuhängen. Je schärfer und spitziger die Zähne sind, um so häufiger wird diese Affection beobachtet

Ist man in der Lage, die Entwickelung des Geschwürs vom Anfang an zu verfolgen, so beobachtet man Folgendes:

Zufolge mechanischer Beleidigung durch die Zähne entsteht an der genannten Stelle eine umschriebene Entzündung und Verhärtung der Schleimhaut. Das Epithel wuchert daselbst, endlich zerfällt das Infiltrat unter Abstoßung des Epithels. Dabei pflegen die Kinder schlecht zu saugen.

Solche sublinguale Geschwüre sieht man am häufigsten bei Kindern, welche ein zu straff gespanntes oder ein zu weit vorgewachsenes Zungenbändchen haben.

Reinhaltung des Geschwürs, Einstaubungen mit Tannin, Natrium boracicum oder Auswaschungen mit Tinctura Ratanhiae genügen, um innerhalb 10—14 Tagen eine Vernarbung zu erzielen.

Im Verlaufe des Keuchhustens beobachtet man ebenfalls am Zungenbändchen, zuweilen seitwärts, in seltenen Fällen auch an der Oberfläche der Zunge eine solche Ulceration. Dieselbe ist gewöhnlich einfach, selten kommt es zur Bildung mehrerer Geschwüre.

Diese Geschwüre treten bei Pertussis nur im Stadium spasmodicum auf.

Bei zahnlosen Kindern kommt es bei Pertussis nie zu sublingualen Geschwüren. Denn im Einklange mit der Anschauung über die einleitende Ursache zu denselben gehört dazu, daß die Kinder während des Anfalles die Zunge krampfhaft vorstrecken, an die Zähne pressen und an denselben hin- und herreiben.

Fehlen die mittleren Zähne, so localisirt sich das Geschwür entsprechend den Zähnen, an welchen sich die Zunge reibt.

Das sublinguale Geschwür, welches im Verlauf der Pertussis auftritt, ist ziemlich hartnäckig und heilt meist erst mit dem Aufhören des spasmodischen Stadiums.

Die Therapie ist der oben erwähnten gleich.

Die übrigen pathologischen Processe der Zunge, wie die Makroglossie, die Glossitis suppurativa, die angeborene Spaltung der Zunge etc., übergehen wir, da sie nur chirurgisches Interesse bieten und können wir diesbezüglich füglich auf die chirurgischen Lehrbücher verweisen.

2. Krankheiten des Rachens.

Unter den Krankheiten des Rachens ist die Angina jene Erkrankung, welche bei Kindern am häufigsten vorkommt. Bei der Angina sind sowohl der Pharynx als auch die Tonsillen ergriffen.

Je nach der veranlassenden Ursache unterscheidet man:

1. Angina catarrhalis simplex, bei welcher der Bacterienbefund negativ sein kann, oder Pneumococcen, oder Influenzabacillen gefunden werden.

2. Die Angina tonsillaris, welche durch Staphylococcen erzeugt wird.

3. Die Angina phlegmonosa, welche von Streptococcen hervorgerufen wird.

4. Eine Mischform, bei der die Erkrankung durch Staphylococcen und Streptococcen hervorgerufen wird.

Die Angina diphtheritica schildern wir hier nicht, da sie nur eine Theilerscheinung des diphtherischen Infectionsprocesses ist und an anderer Stelle erörtert werden wird.

Angina catarrhalis simplex.

Vorkommen. Die Angina catarrhalis simplex kommt in jeder Altersperiode vor, am häufigsten bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren.

Sie tritt entweder als selbstständige Krankheit auf, oder infolge eines Schnupfens oder einer Influenza. So wie diese, beobachtet man die Angina catarrhalis simplex sehr oft bei raschem Temperaturwechsel im Frühling und Herbst und infolge von Influenza kann es zu förmlichen Epidemien kommen. Besonders häufig ist die Angina catarrhalis bei sehr trockener Witterung und herrschenden Winden, wobei die Einathmung von Staubtheilen die veranlassende Ursache abgibt.

Aetiologie. In früheren Zeiten hat man für diese Form der Angina besonders die Erkältung als ätiologisches Moment angenommen. Wir können die Erkältung, sowie die Trockenheit der Zimmerluft nur als eine vermittelnde Ursache ansehen. Durch Erkältung oder raschen Temperaturwechsel wird eine Reizung und Hyperämie der Schleimhaut hervorgerufen. infolge deren auf derselben vorkommende Influenzabacillen oder Pneumococcen ihre virulente Wirkung entfalten können.

Ob die Verwöhnung der Kinder durch übermäßig warme Kleidung im Stande ist. das häufige Auftreten der Angina catarrhalis zu begünstigen. ist wohl fraglich. Dasselbe gilt von der erblichen Disposition. Nach meiner Beobachtung liegen in derlei Fällen Veränderungen der Nasenschleimhaut und der Choanen vor, und zwar chronisch catarrhalische Zustände, sehr häufig adenoide Vegetationen. die eben den geeigneten Boden zur Einnistung der mit dem Staub oder der Luft eingeathmeten Bacterien abgeben und durch den Luftstrom weiter verschleppt werden.

Aus der Luft. der Nase. der Mundhöhle eingedrungene Bacterien bleiben auf einer gesunden Schleimhaut wirkungslos. Zu einer Angina catarrhalis kommt es nur. wenn die Schleimhaut durch krankhafte Veränderungen. Hyperämie, Wundsein etc. den geeigneten Boden zur Vermittlung der Infection darbietet.

Daß die Erkältung nicht die alleinige Ursache der Angina catarrhalis sein kann. beweist schon der Umstand. daß Kinder sich sehr häufig erkälten. ohne daß sie eine derartige Erkrankung bekommen.

Symptome. Die Ansicht, daß das einmalige Ueberstehen der Krankheit eine gewisse Disposition zu Recidiven abgäbe, ist in dem Sinne aufzufassen, daß man derartige Recidiven fast nur bei Individuen beobachtet, deren Rachenschleimhaut eben nicht normal ist.

Die Angina catarrhalis kann auch durch local wirkende Schädlichkeiten, wie reizende Ingesta (Pfeffer u. s. w.). Aetzungen, Verbrühungen. mechanische Beleidigungen. entstehen.

Die secundäre Angina catarrhalis ist nur die Folge der localen Einwirkung verschiedener Krankheitserreger, wie dies bei Masern, Rötheln, Scharlach, Pocken etc. beobachtet wird. Dabei verursachen die Krankheitserreger an der Schleimhaut das gleiche Exanthem wie an der allgemeinen Decke.

Von diesen Formen wollen wir hier absehen, da sie nur Theilerscheinungen der genannten Infectionskrankheiten sind, die wir an anderer Stelle abhandeln werden.

Die Angina catarrhalis beginnt gewöhnlich plötzlich und je nach dem Grade der Infection mit mäßigem oder hohem Fieber. Zuweilen tritt im Beginne der Erkrankung auch Erbrechen ein, erzeugt durch den Reiz des aus den Choanen an der hinteren Pharynxwand herabfließenden Secretes. Sind die Tonsillen allein ergriffen, fehlt das Erbrechen. Gleich nach dem Eintritt des Fiebers pflegen größere Kinder über Schmerzen im Halse zu klagen, während kleinere Kinder Deglutitionsbeschwerden zeigen, lebhaft schreien und sich weigern, besonders warme Nahrungsmittel zu nehmen.

Bei der Untersuchung des Kindes findet man das Gaumensegel, die hintere Pharynxwand, die Tonsillen intensiv geröthet, etwas geschwellt, die Submaxillardrüsen gegen Druck empfindlich. Je nach dem Grade der Angina sind diese Symptome der localen Entzündung aber verschieden. In einzelnen Fällen sieht man vorwiegend nur die hintere Pharynxwand ergriffen, in anderen nur die Gaumenbögen oder die hintere Pharynxwand und die Gaumenbögen zugleich, endlich die Tonsillen allein oder sämmtliche Organe des Rachens gleichzeitig.

Verlauf. Die Zunge ist belegt, die Kinder klagen über Kopfschmerzen und zeigen je nach der Höhe des Fiebers eine geringere oder größere Mattigkeit. Nach 2—4 Tagen sinkt die Temperatur allmälig auf die Norm, die Schlingbeschwerden lassen nach und innerhalb 3—10 Tagen gehen auch die localen Erscheinungen vollkommen zurück.

In einzelnen Fällen von Angina catarrhalis erreicht die Schwellung der Tonsillen einen hohen Grad und verursacht bedeutende Beschwerden. Wegen Verschlusses der Choanen halten die Kinder den Mund offen, die Mundschleimhaut trocknet aus und es stellt sich schnarchende Respiration ein.

Im Allgemeinen kann man die Angina catarrhalis als eine leichte, stets zur Genesung führende Erkrankung bezeichnen. Bei chronischem Catarrh der Nase oder adenoiden Granulationen im Nasenrachenraum kommt es allerdings häufig zu Recidiven und kann die Angina catarrhalis selbst chronisch werden, infolge dessen auch die Schwellung der Submaxillardrüsen zunimmt und bleibend werden kann.

Diagnose. Die Diagnose ergibt sich auf Grundlage der genauen Inspection der Rachenorgane, des Nachweises einer einfachen Röthung und Schwellung derselben, ergänzt durch den negativen bacteriologischen Befund betreffs Coccen und Diphtheriebacillen. Allerdings ist es noch nothwendig, auf Grundlage der vorliegenden Er-

scheinungen eine anderweitige Infectionskrankheit, wie Masern, Scharlach etc., die eben eine secundäre Angina bedingen, auszuschließen.

Die Behandlung der Angina catarrhalis simplex besteht in der localen Anwendung von desinficirenden Adstringentien. In früheren Zeiten wurde eine 1procentige Lösung von Kali chloricum allgemein anempfohlen Ob das Kali chloricum im Stande ist, den Verlauf einer Angina catarrhalis zu beeinflussen, ist wohl fraglich. *Therapie.*

Nach meiner Erfahrung sind 2mal täglich vorgenommene Einstaubungen mit Tannin wirksamer. Auch können Gurgelwässer oder Ausspritzungen des Rachens mit 2procentigen Tannin- oder Alaunlösungen sowohl die Beschwerden als auch die Dauer der Erkrankung abkürzen.

Zur Bekämpfung der Entzündungserscheinungen wird die häufige Darreichung von eiskaltem Wasser empfohlen.

Bei mäßigem Fieber ist eine innere Medication nicht nothwendig; will man eine solche anwenden, so verwendet man dazu am zweckentsprechendsten eine Säure, weil die Ansäuerung der Rachenschleimhaut zugleich auch eine locale desinficirende Wirkung ausübt. Ich verwende gewöhnlich:

Rp. Acid. muriat. dil. 2·00
Aq. font. dest. 90·00
Syr rub. Id. 10·00
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

oder

Rp. Acid. tartar. 1·00
Aq. font. dest. 100·00
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei sehr hoher Temperatur kann man Natrium salicylicum geben, welches auch local desinficirend wirkt, und zwar gibt man bei Kindern unter 5 Jahren:

Rp. Natr. salicyl. 2·00
Aq. font. dest. 100·00
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Bei größeren Kindern

Rp. Natr. salicyl. 3·00
Aq. font. dest. 100·00
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Ob Eiscompressen oder kalte Umschläge um den Hals irgend welchen Einfluß auf den Verlauf der Angina catarrhalis ausüben, ist zweifelhaft. Die Schmerzhaftigkeit der Drüsen mag dadurch vermindert werden, eine anderweitige Wirkung habe ich davon noch nicht gesehen.

Selbstverständlich ist Bettruhe und Fieberdiät bis zum Abfall der Temperatur zu empfehlen.

Eine wichtige Frage ist, wie man Recidiven und das häufige Auftreten der Krankheit bei einem und demselben Individuum verhindern kann?

In früheren Zeiten war man der Ansicht, daß dies durch systematische Abhärtung der Kinder mit Hilfe der verschiedensten hydropathischen Verfahren, Abreibungen, Begießungen mit kaltem Wasser etc. zu erreichen sei.

Wie wir bei Besprechung der ätiologischen Momente gesehen haben, hängen die Recidiven vorwiegend von der Beschaffenheit der Nasen- und Rachenschleimhaut ab.

Liegen adenoide Granulationen oder Hypertrophie der Tonsillen vor, nützt die Abhärtung nichts, sondern ist zu diesem Zwecke die Entfernung der Granulationen oder der vergrößerten Tonsillen das beste Mittel.

Bei chronischem Nasen- oder Rachencatarrh bildet deren fortgesetzte sorgfältige Behandlung die beste Maßregel, um Recidiven von Angina catarrhalis zu verhüten.

Zu diesem Zwecke empfehlen sich je nach dem Zustande der Nasen- und Rachenschleimhaut Auswaschungen derselben mit 2procentigen adstringirenden Lösungen von Tannin, Alaun, Liq. Burowi oder Kochsalz.

Angina tonsillaris staphylococcica.

Begriff. Mit dem Namen Angina tonsillaris staphylococcica wird eine Entzündung der Tonsillen bezeichnet, bei welcher es im Verlaufe der Erkrankung an den diffus gerötheten und geschwellten Tonsillen zur Bildung von einzelnen oder in Gruppen stehenden unregelmäßig vertheilten rundlichen, gelblich-weißen oder graugelben in und unter das Epithel gelagerten Exsudaten kommt.

Die frühere Bezeichnung Tonsillitis follicularis ist nach den Ergebnissen der neuesten Untersuchungen als unrichtig zu bezeichnen, da die Ablagerung der erwähnten eitrigen Exsudate in das Epithel der Schleimhaut nicht die Follikel allein betrifft, sondern die Schleimhaut in toto in ähnlicher Weise, wie wir dies schon bei der Stomatitis aphthosa auf der Mundschleimhaut gesehen haben. Das Gleiche gilt von der Bezeichnung Angina lacunaris.

Pathogenese und Aetiologie. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, daß die erwähnten Exsudatflecke aus Epithelialzellen, Coccen und Eiterkörperchen bestehen. Von den Coccen sind der Staphylococcus pyogenes aureus und albus die vorwiegenden. Dieselben lassen sich sowohl auf Bouillon wie auf Agar cultiviren.

Durch Uebertragung der Reincultur derselben auf die Tonsillen eines Affen gelang es mir wiederholt, das Krankheitsbild der in Rede stehenden Krankheit hervorzurufen. Es ist somit erwiesen, daß die oben erwähnten Coccen die Erreger dieser Form der Angina tonsillaris sind.

Die Infection erfolgt entweder durch Einathmung einer staubigen mit Staphylococcen verunreinigten Luft oder letztere waren bereits in der Nasenschleimhaut oder in den Choanen, ohne daselbst eine weitere pathogene Wirkung entfaltet zu haben. Sobald durch Kälte oder staubige Luft an der Nasenschleimhaut Hyperämie und Catarrh mit vermehrter Secretion hervorgerufen wird, vermehren sich die Staphylococcen, werden virulent; mit dem

Secret der Nase gelangen sie durch die Choanen auf die Tonsillen, wo sie in den Lacunen derselben sehr günstige Angriffspunkte finden und die Infection daselbst vermitteln.

Die Entstehung der Angina tonsillaris staphylococcica kann deshalb in zweierlei Weise vor sich gehen. Entweder durch die infolge einer acuten Rhinitis erfolgte Uebertragung der virulent gewordenen Staphylococcen durch das Secret der Nasen- und Choanenschleimhaut auf die Tonsillen oder infolge Einathmung einer staphylococcenhältigen Luft durch directe Ansiedlung der Mikroben an den Tonsillen, wo sie nur dann die hier in Rede stehende infectiöse Angina hervorrufen, wenn sich an den Tonsillen, besonders an den Lacunen, excoriirte Partien oder catarrhalisch afficirte Stellen der Schleimhaut finden.

Es verhält sich hier in gleicher Weise wie bei der Mundschleimhaut, indem bei einer vollkommen gesunden Schleimhaut die Staphylococcen wirkungslos bleiben.

Nach der statistischen Zusammenstellung über ein 20jähriges Material meiner Abtheilung, die von meinem Schüler Dr. HERTZBERG gemacht wurde, gehört die hier in Rede stehende Angina zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters, indem dieselbe 1% aller zur Beobachtung gekommenen Krankheitsfälle bildet.

Sie befällt ausnahmsweise Säuglinge, und der Grund hiefür liegt darin, daß Säuglinge selten mit einem chronischen Nasen- und Rachencatarrh behaftet sind. Am häufigsten kommt die Angina staphylococcica bei Kindern im Alter zwischen 3 und 8 Jahren vor, weil eben in diesem Alter sowohl die Gelegenheitsursache für acute als chronische Catarrhe, als auch die directe Uebertragung der Staphylococcen aus der Nasen-Rachenhöhle oder durch die eingeathmete Luft häufiger wird.

Entsprechend der Beschaffenheit der Nasen- und Rachenorgane tritt die Angina staphylococcica zur Zeit der Pubertät viel seltener auf.

Die Jahreszeit übt auf das Vorkommen der Erkrankung keinen wesentlichen Einfluß aus, wiewohl zugegeben werden muß, daß im Frühjahr, Herbst und Winter mehr Fälle als im Sommer zur Beobachtung kommen.

Sowohl gesunde als dyskrasische Kinder können von der Angina staphylococcica befallen werden. Oft heimgesucht sind jedoch jene Kinder, die mit einem chronischen Nasen-, Rachencatarrh und Hypertrophie der Tonsillen oder adenoiden Granulationen behaftet sind. Bei diesen werden häufig Recidiven beobachtet, die oft in kurzen Intervallen eintreten.

Symptome.

Die Erkrankung beginnt meistens plötzlich mit Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitmangel, zuweilen Erbrechen, sodann folgt Fieber. Es sind dies Erscheinungen, welche die stattgefundene Infection der Tonsillen ankündigen.

Das Fieber ist je nach dem Grad der stattgehabten Infection mehr oder weniger hochgradig. Bei starkem Fieber sind die Kinder matt, dahinliegend, bei besonders aufgeregten Kindern können sogar Delirien und Convulsionen auftreten.

Die Temperatursteigerung kann bereits am ersten Tage die Höhe von 39—40° erreichen und in Anbetracht dieser schweren allgemeinen Erscheinungen ist man im Entwickelungsstadium der Krankheit nicht immer in der Lage, die Bedeutung der vorliegenden Erkrankung zu beurtheilen.

Sobald die Bildung der eitrigen Belege an den Tonsillen vollzogen ist, was gewöhnlich am zweiten bis dritten Tage der Fall ist, tritt eine Abnahme der Temperatur um $^1/_2$—1° ein. Wenn aber die Exsudation sich durch einige Tage hinzieht, gewöhnlich 2—4, zuweilen 6 Tage, so besteht während dieser Zeit noch eine mäßige Erhöhung der Temperatur fort. Das Fieber hat die Eigenthümlichkeit, Morgenremissionen von $^1/_2$ Grad zu zeigen. Die Pulsfrequenz entspricht stets der Höhe des Fiebers.

Sobald der Proceß zum Stillstande gekommen ist, sinkt auch die Temperatur allmälig zur Norm.

Es ist wohl klar, daß bezüglich des Fiebers die einzelnen Fälle der Angina staphylococcica ein verschiedenes Verhalten darbieten werden. Wo die Exsudation gering und rasch vollendet ist, wird die Temperatur auf 38° steigen und innerhalb 2—3 Tagen zur Norm zurückkehren. Wo die Exsudation mäßig, aber langsam vor sich geht, wird man durch 1—2 Tage eine höhere Temperatur beobachten und die Entfieberung wird nur nach 4—6tägigem Verlaufe allmälig sich einstellen, während bei hochgradigerer, langsam vor sich gehender Exsudation die höchsten Temperaturen zur Beobachtung kommen werden und die Entfieberung erst im Verlaufe mehrerer Tage bis 8 Tage erfolgen wird.

In jenen Fällen, bei welchen es im Verlaufe der Erkrankung zu einer anderweitigen Infection mit Streptococcen kommt, werden entsprechende Temperatursteigerungen eintreten und das Verhalten des Fiebers wird sich anders gestalten, wie wir noch bei der Besprechung dieser Complication anführen werden.

Mit der Entwickelung der Entzündung und Schwellung der Tonsillen stellen sich auch Schlingbeschwerden und leichte Schmerzhaftigkeit ein. Der Grad dieser functionellen Störungen hängt natürlich von dem Grade der Schwellung der Tonsillen ab. Wo die Tonsillen mächtig vergrößert werden, sind die Schlingbeschwerden hochgradig und kann sich auch besonders des Nachts eine schnarchende Respiration einstellen.

Mit dem Eintritt der Exsudation und je nach dem Grade derselben erfolgt eine leichte Schwellung der Lymphdrüsen.

Die Inspection des Rachens ergibt im Beginne der Erkrankung eine mehr oder weniger starke Röthung an der Uvula, an den Gaumenbögen und den Tonsillen.

Die Tonsillen erscheinen stets stark vergrößert und ihre Volumszunahme besonders in jenen Fällen, wo eine Hypertrophie derselben vor der Erkrankung bestand, kann sich so bedeutend gestalten, daß dieselben sich nahezu berühren.

Meistens am Abend des ersten Tages oder am Morgen des zweiten Tages treten auf den Tonsillen kleine, stecknadelkopf- bis linsengroße gelblichweiße oder graugelbliche Flecke auf, welche

aus den Lücken der Tonsillen oder auf der Oberfläche der Schleimhaut wie Pfröpfe hervorragen.

Die Zahl dieser Flecke ist je nach der Intensität der Erkrankung sehr verschieden.

In leichten Fällen sind deren nur 3—4 an jeder Tonsille. In schweren Fällen sind dieselben so zahlreich, daß die Tonsillen damit wie „bespickt" erscheinen.

Diese Flecken liegen in den Lacunen der Tonsillen und auf der Oberfläche der Schleimhaut und bilden bei näherer Untersuchung ein schleimig-eitriges epithelzellenhaltiges Secret, welches die kleinen Falten der Schleimhaut anfüllt und meist nur locker an derselben haftet.

Der Verlauf dieser Erkrankung ist verschieden.

Verlauf.

In leichten Fällen hört nach 4—6tägigem Bestande das Fieber auf; die Schleimhaut beginnt abzuschwellen und zu erblassen und die eitrigen Exsudate stoßen sich innerhalb der erwähnten Zeit ab. Gleichzeitig schwinden die allgemeinen Erscheinungen und geht auch die Drüsenschwellung zurück, so daß die Erkrankung innerhalb 8 Tage vollständig ablauft.

Eine längere Dauer des Processes wird in jenen Fällen beobachtet, wo im Beginne, also in den ersten 3—4 Tagen die Exsudation nur auf einer Tonsille auftritt und erst nach Abnahme des Fiebers die zweite Tonsille ergriffen wird.

In solchen Fällen erfolgt die Exsudation auf der zweiten Tonsille unter nochmaliger Steigerung der Temperatur, so daß das früher angeführte Verhalten des Fiebers hiedurch eine wesentliche Modification erfährt.

Es tritt somit eine nochmalige Infection auf, welche die Dauer der Erkrankung verlängert aber trotzdem, wenn auch nach mehreren Tagen, in gleicher Weise wie früher den Ausgang in Genesung nimmt.

Nicht unerwähnt kann ich lassen, daß in jenen Fällen, wo zahlreiche Eiterherde an den Tonsillen vorliegen, eine ödematöse Schwellung der Uvula das Krankheitsbild erschwert. Einerseits sind es die Schlingbeschwerden, die sich hochgradig gestalten, andererseits ist es die nur langsam vor sich gehende Abschwellung und Abstoßung der Exsudate, die den Proceß bis zur Heilung 10—14 Tage verzögern kann.

Zu einer Abscedirung der Tonsillen kommt es bei der Angina staphylococcica nur dann, wenn sich im Verlaufe der Erkrankung eine weitere Infection mit Streptococcen hinzugesellt.

Diese Infection kann zuweilen schon in den ersten 2—4 Stunden eintreten, meist erfolgt dieselbe erst, wenn die Angina staphylococcica einige Tage bestanden hat.

Wenn sich dies ereignet, so stellt sich plötzlich hochgradiges Fieber ein. Hiebei schwellen die Tonsillen mächtig an und dementsprechend nehmen die Schling- und Respirationsbeschwerden zu. Am nächsten Tage treten neben den früher wahrgenommenen stecknadelkopf- bis linsengroßen Eiterpunkten an den Tonsillen größere membranähnlich aussehende Belege auf, die sowohl auf der

Oberfläche als im Gewebe der Schleimhaut sitzen und die gleichzeitig eine stärkere Schwellung der Lymphdrüsen verursachen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Staphylo- und Streptococcen, Eiterkörperchen, krümliche Massen, die, wenn sie abgelöst werden, zwischen den Fingern sich zerdrücken lassen.

Es ist nicht zu leugnen, daß durch die hier angeführten Veränderungen ein ähnliches Bild wie bei einer Rachendiphtherie entsteht. Man darf in solchen Fällen eine Untersuchung auf LÖFFLER'sche Bacillen nie unterlassen, wiewohl der mikroskopische Befund, das Fehlen einer fibrinösen Membran und der Nachweis der erwähnten Eitercoccen vollständig genügt, eine sichere Diagnose zu machen.

Diese Complication gestaltet die Erkrankung viel schwerer, und zwar deshalb, weil die Heilung langsam vor sich geht und zu allen Folgen führen kann, welche wir bei der Schilderung der Angina streptococcica in Betracht ziehen werden.

Diagnose. Nach dem Gesagten ist in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose über die Natur der vorliegenden Infection der Tonsillen nicht schwer.

Die ausgeprägten klinischen Erscheinungen, die Ergebnisse der Inspection und der mikroskopischen Untersuchung werden wohl auch in zweifelhaften Fällen die genügende Orientirung liefern.

Man versäume trotzdem die bacteriologische Untersuchung nicht und sobald durch dieselbe das Fehlen anderweitiger Bacterien erwiesen ist, steht die Diagnose sicher.

Prognose. In der Mehrzahl der Fälle gehört die Angina tonsillaris staphylococcica zu jenen Erkrankungen, die in kurzer Zeit günstig ablaufen.

Nur die nachträgliche Infection mit Streptococcen kann diese Krankheitsform ernster gestalten und zu anderweitigen erschwerenden Processen, wie Tonsillarabscessen, Abscessen der Lymphdrüsen führen. Trotzdem, wenn auch nach längerer Zeit, ist eine Heilung zu gewärtigen.

Therapie. Nachdem wir die infectiöse Natur der Angina staphylococcica als erwiesen annehmen, sind die therapeutischen Grundsätze bei der Behandlung derselben von selbst gegeben.

Die Bekämpfung der Entzündung mit Eisumschlägen oder PRIESSNITZ'schen Einwickelungen, die Darreichung von Aqua Calcis, Kali chloricum etc., wie es in früherer Zeit üblich war, sind wohl nicht geeignet, auf den Gang der stattgefundenen Infection irgend einen Einfluß zu üben.

Nach unserer Auffassung kann dies zunächst nur durch eine locale, aber gründliche Desinfection der Nase und des Rachens erzielt werden. Zu diesem Behufe wenden wir zweiprocentige Lösungen von Borsäure an, mit welchen mehrere Male des Tages sowohl Nase als Rachen ausgespritzt werden.

Um eine bleibende locale Desinfection zu erzielen, pflegen wir nach der Ausspritzung in leichten Fällen die Rachenorgane mit Tanninpulver einzustauben, während wir in schweren Fällen Einstaubungen mit Jodol, Jodoform oder Sozojodol vorziehen.

Nach meiner Erfahrung ist die Unterlassung der in der Praxis sehr beliebten Bepinselungen der Tonsillen und Rachenschleimhaut von Wichtigkeit, weil durch die damit verbundene mechanische Beleidigung der Rachenschleimhaut meistens ein tieferes Eingreifen der Infection bewirkt wird.

Es ist selbstverständlich. daß die Anwendung der genannten antiseptischen Mittel in Form von Gurgelwässern nur bei größeren Kindern in Betracht kommen kann. Aber auch da ist es rathsam, sich auf die Ausführung derselben nicht zu verlassen und die Ausspritzung der Rachenorgane, als zur Bekämpfung der Localinfection wirksamer und verläßlicher, vorzunehmen.

Jedenfalls soll man übertriebene Anordnungen, wie es so häufig in der Privatpraxis vorkommt, wie z. B. „das Kind soll alle 5 Minuten gurgeln“, nicht machen, weil dieselben nur den Kranken plagen, ohne die Gewähr zu bieten, daß dadurch die Schleimhaut wirklich desinficirt wird.

2—3malige gründliche Ausspritzung der Rachenorgane im Tage mit nachfolgender Einstaubung entsprechender Antiseptica sind nach meiner Erfahrung ein sicher wirkendes Mittel, um den Proceß rasch zur Heilung zu führen.

Nach meiner Auffassung ist eine interne Medication, vorausgesetzt, daß die locale Behandlung richtig durchgeführt wird, nicht nothwendig.

Die Bekämpfung des Fiebers, wie sie bei praktischen Aerzten häufig üblich ist, mit antithermischen Mitteln, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin und dergleichen ist zwecklos, weil, wenn es auch gelingt, durch die genannten Mittel für einige Stunden einen Abfall der Temperatur zu erzielen, dadurch die Quelle der Infection und des Fiebers nicht im Geringsten beeinflußt wird und, solange der locale Infectionsproceß fortbesteht, auch das Fieber nach Aufhören der Wirkung der genannten Medicamente sich erneuern wird.

Man darf hiebei nicht übersehen, daß die genannten Medicamente bei fortgesetzter Anwendung und bei stärkeren Gaben nachtheilig wirken, und daß dadurch dem Kranken ein viel größerer Schaden erwachsen kann, als wenn man die Krankheit sich selbst überlassen würde.

Ist man genöthigt, aus praktischen Rücksichten eine interne Medication zu verordnen, so würde ich nur solche Mittel empfehlen, die dadurch. daß sie in Intervallen von 2 Stunden in Berührung mit der Rachenschleimhaut kommen, daselbst eine desinficirende Wirkung entwickeln.

In dieser Richtung könnte das Natron salicylicum in Betracht kommen. Man verschreibt je nach dem Alter des Kindes eine 2—3percentige Lösung.

In ähnlicher Weise wirkt durch ihren Alkoholgehalt eine Tinctura Chinae simplex, von der man 5—10 Grm. auf 100—200 Aq. dest. verschreibt.

Es erübrigt uns noch die Frage, auf welche Weise häufig eintretende Recidiven zu bekämpfen wären.

Nachdem wir oben angeführt haben, daß die hypertrophischen Tonsillen häufig die Gelegenheitsursache für den Eintritt der Recidiven abgeben, so ist in solchen Fällen zur Vermeidung derselben die Vornahme der Tonsillotomie dringend zu empfehlen. Man stellt sich hiebei vor, daß die Narbenbildung keinen für die Infection geeigneten Boden darbietet.

Ebenso müssen adenoide Granulationen zur Vermeidung von Recidiven beseitigt werden.

Wenn ein chronischer Nasen- und Rachencatarrh vorliegt, ist die entsprechende später anzuführende Behandlung desselben das beste Mittel, um Recidiven zu verhüten.

Angina tonsillaris streptococcica.

Begriff. Formen.

Die Ansiedelung von Streptococcen in den Rachenorganen kann je nach der Oertlichkeit, an welcher sie die Localinfection bewirken, eine verschiedene Erkrankung der Rachenorgane bedingen.

Wo die Streptococcen ihren Angriffspunkt nur an den Tonsillen finden, bleibt die Infection auf dieses Organ beschränkt; wir haben dann eine Form der Angina, die wir als Angina tonsillaris streptococcica bezeichnen.

Wo die Streptococcen aber eine Infection der benachbarten Partien der Rachenschleimhaut hervorrufen, entwickelt sich eine phlegmonöse Entzündung mit erysipelatösem Charakter dieser Rachentheile, die wir als Angina phlegmonosa stricto nomine bezeichnen.

Die erste Form, die Angina streptococcica ist, wie wir früher gesehen haben, häufig eine im Verlauf einer vorausgegangenen Angina staphylococcica eingetretene Infection.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Ansiedelung der Streptococcen an den Tonsillen kann aber auch primär die in Rede stehende Erkrankung hervorrufen.

Die Infection erfolgt entweder direct durch die eingeathmete Luft oder indirect durch in der Mundhöhle vorfindlichen Streptococcen, oder gelangen letztere mit dem Secret der Nase durch die Choanen in den Rachenraum.

In allen diesen Fällen ist die Erkrankung primär und verlauft als ein selbstständiger Proceß.

Infolge allgemeiner Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Diphtherie etc., können die Streptococcen eine Angina phlegmonosa hervorrufen, die nur eine Theilerscheinung der genannten Infectionskrankheiten ist und die wir infolgedessen hier nicht besprechen.

Die selbstständig auftretende Angina tonsillaris streptococcica ist bei Kindern ziemlich häufig, insbesondere bei solchen im Alter zwischen 5 und 10 Jahren. Es spielen hier bezüglich der Gelegenheitsursachen Erkältungen, acute und chronische Nasencatarrhe, adenoide Granulationen, Hypertrophie der Tonsillen die gleiche Rolle, wie wir dies bei der Angina staphylococcica gesehen haben.

Symptome und Verlauf.

Bei der Angina tonsillaris streptococcica haben wir gewöhnlich folgendes Krankheitsbild.

Die Erkrankung beginnt mit Frost und nachfolgender mehr oder weniger hochgradiger Temperatursteigerung. Mit der Ent-

wickelung des Fiebers tritt häufig mehrmaliges Erbrechen ein, und die Kinder zeigen sich hinfällig und matt.

Diese Erscheinungen sind der Ausdruck der stattgehabten Infection und werden sich naturgemäß je nach der Intensität derselben mehr oder weniger intensiv gestalten.

Gleichzeitig mit den Fiebererscheinungen entwickelt sich Röthung, Schwellung der Tonsillen, des weichen Gaumens, der Uvula und in hochgradigen Fällen wird dieselbe ödematös. Die Tonsillen zeigen eine rasch vor sich gehende Vergrößerung, so daß sie den größten Theil des Rachenraumes einnehmen. Infolgedessen gesellen sich entsprechende functionelle Störungen hinzu, wie Schlingbeschwerden, schnarchende Respiration etc.

Unter Fortdauer des Fiebers bilden sich im Laufe der nächsten Tage kleinere oder größere weißgelbliche membranähnliche Gebilde, die aufgelagert und in's Gewebe der Tonsillen eingelagert sind.

Diese Exsudation kann innerhalb 24 Stunden vollendet sein; meistens aber erreicht dieselbe erst nach 3—4 Tagen ihren Höhepunkt.

Die Intensität ist allerdings in den einzelnen Fällen verschieden.

In leichteren Fällen erscheinen die Tonsillen in toto wie von einer Membran überzogen, wobei es auch zu einer Ausbreitung der Exsudate über einzelne Stellen der Uvula kommen kann.

Das Aussehen des Rachens ist in solchen Fällen ähnlich wie bei einer Diphtherie, so daß eine Verwechselung mit dieser Erkrankung stattfinden kann.

Allerdings wird man bei näherer Untersuchung des Beleges wohl leicht wahrnehmen können, daß das Fibrinnetz, welches die diphtherische Membran charakterisirt, fehlt, daß auch Diphtheriebacillen nicht nachweisbar sind, und daß diese Belege nur aus zerdrückbaren Massen bestehen, welche Epithelien, Eiterkörperchen und vorwiegend Streptococcen enthalten.

Der Beleg haftet entweder leicht oder sehr fest, so daß die Entfernung desselben zu Blutungen Anlaß gibt oder auch bei starker mechanischer Beleidigung der Schleimhaut zu Tiefergreifen des Processes führt, was eine partielle Nekrose der Schleimhaut herbeiführen kann.

In leichten Fällen bleibt diese eiterigen Infiltration oberflächlich, und es gestaltet sich der Verlauf des Processes günstig.

Nach vollendeter Exsudation sinkt die Temperatur; die Entzündung und Schwellung der Schleimhaut nimmt ab; die Exsudate verflüssigen sich und werden mit dem allmäligen Zurückgehen der localen Entzündungserscheinungen abgestoßen.

Dementsprechend nehmen auch die functionellen Störungen und die Schwellung der Lymphdrüsen ab und innerhalb 8 bis 10 Tagen geht auf diese Weise die Angina tonsillaris streptococcica in Heilung über.

Wo aber eine reichliche Exsudation sowohl auf der Oberfläche wie in das Gewebe der Schleimhaut vorliegt, kann unter

beständigem Andauern des Fiebers der Proceß in die Tiefe greifen und zu einer partiellen Nekrose der Schleimhaut führen, wobei Substanzverluste verschiedener Form und verschiedenen Aussehens und auch leichte Hämorrhagien entstehen können.

Wenn der Proceß zu Nekrose der Schleimhaut führt, tritt eine stärkere Schwellung der Drüsen mit Schmerzhaftigkeit derselben auf, welche mit einem Drüsenabsceß endigen kann.

Die Dauer der Erkrankung ist in solchen Fällen eine lange, weil eben die Infection und die Vernarbung der Ulcerationen die Heilungsbedingungen erschweren.

Die allgemeinen Erscheinungen, die Schlingbeschwerden bedingen ein Ergriffensein des ganzen Organismus, und wenn auch nach 3—4 Wochen vollständige Heilung eingetreten ist, so zeigt es sich stets, daß die Ernährung des Kindes infolge der überstandenen Tonsillitis gelitten hat.

Auch in leichten Fällen kann es sich ereignen, daß trotz Ablauf der Erkrankung einzelne Streptococcen an der einen oder anderen Stelle der Tonsillen haften bleiben und daselbst allmälig eine tiefgehende Entzündung hervorrufen, die mit Absceßbildung endigt.

Man sieht dann, daß trotz Nachlaß sämmtlicher Symptome plötzlich ein durch abendliche Exacerbationen sich charakterisirendes Fieber neuerdings sich einstellt. Die ergriffene Tonsille und die entsprechenden Lymphdrüsen schwellen wieder an und dementsprechend gesellen sich neue functionelle Störungen hinzu, wie erschwerte Deglutition, schnarchende Respiration etc.

In einzelnen Fällen erscheint die Bewegung des Unterkiefers erschwert und tritt allmälig ein geringer Grad von Mundsperre ein.

Diese Beschwerden und das Fieber bestehen durch mehrere Tage fort, und zwar bis die Absceßbildung in der Tonsille vollendet ist.

Sobald der Proceß diesen Höhepunkt erreicht hat, findet man bei der Inspection, daß die ergriffene Tonsille mächtig angeschwollen, dunkelroth gefärbt ist und auch der entsprechende Gaumenbogen die gleichen Entzündungserscheinungen zeigt.

Bei der Palpation der erkrankten Tonsille kann man Fluctuation nachweisen.

Die Zeit, innerhalb welcher die Bildung des Abscesses sich vollzieht, ist sehr verschieden. Zuweilen tritt dies innerhalb 2—3 Tagen ein, in anderen Fällen kann es aber bis zu 8 Tagen dauern.

Mit dem Durchbruche oder der künstlichen Eröffnung des Abscesses hört das Fieber auf und die functionellen Störungen, sowie die Drüsenschwellung gehen allmälig zurück, so daß nach 8 Tagen eine complete Heilung eintreten kann.

Angina phlegmonosa streptococcica.

Begriff und Vorkommen.

Die erysipelatöse Form der Angina streptococcica, die wir als phlegmonöse bezeichnen, ist weit seltener als die eben besprochene Form; sie wird vorwiegend nur bei älteren Kindern beobachtet und setzt gewöhnlich plötzlich unter schweren Erscheinungen ein.

Symptome.

Ganz unvermittelt stellt sich plötzlich hochgradiges Fieber ein. Hiebei sind die Kinder sehr ergriffen und haben bedeutende Schlingbeschwerden.

Nach Ablauf von 24 Stunden ergibt die Inspection der Rachenorgane. daß der weiche Gaumen und die Gaumenbögen auf einer Seite oder beiderseits stark ödematös geschwellt, livid roth gefärbt, die Tonsillen in hohem Grade vergrößert und die Submaxillardrüsen intumescirt und bei Berührung schmerzhaft sind.

Entsprechend diesen Veränderungen liegt eine Störung der Function dieser Organe vor, und zwar Schlingbeschwerden, schnarchende erschwerte Respiration.

Innerhalb 2—3 Tagen erreichen diese Erscheinungen ihren Höhepunkt. Infolge der mangelhaften Respiration liegen die Kinder dahin und bedingt sogar die sehr bedeutende Schwellung der Rachenorgane Schwerhörigkeit. Nebst der mangelhaften Luftzufuhr kann die ungenügende Nahrungsaufnahme infolge der Schlingbeschwerden gemeinschaftlich mit der vorhandenen hohen Temperatur zu Collapserscheinungen Anlaß geben.

Das Krankheitsbild ist in solchen Fällen ein sehr schweres. Wir haben ein soporöses Kind vor uns mit einer Temperatur nahe an oder über 40°, welches mit offenem Munde geräuschvoll schnarchend athmet, schwerhörig ist, mühsam Getränke und flüssige Nahrung zu sich nehmen kann und bei welchem die Submaxillardrüsen stark geschwellt sind.

Verlauf und Prognose.

Die Ausgänge der Erkrankung sind verschieden.

In günstig verlaufenden Fällen beobachtet man, daß am 3.—4. Tage sich das Fieber vermindert, gleichzeitig die Röthung und Schwellung der Rachenorgane nachläßt und dementsprechend auch eine Abnahme der functionellen Störung der Rachenorgane bemerkbar wird. Von da an bessern sich täglich sämmtliche Erscheinungen und innerhalb 8 Tagen kann die Erkrankung, ohne wesentliche Störungen hinterlassen zu haben, abgelaufen sein.

In einzelnen Fällen ereignet es sich. daß ein Theil der Rachenorgane eine Abnahme der Krankheitserscheinungen zeigt, während eine Tonsille und der entsprechende Gaumenbogen unter Fortdauer des Fiebers noch mehr anschwellen, die benachbarten Drüsen schmerzhafter und größer werden und sogar eine verminderte Bewegung des Unterkiefers sich einstellt. Derartige Erscheinungen unter fortbestehenden Schlingbeschwerden und schnarchender Respiration führen gewöhnlich innerhalb weniger Tage zu einem Tonsillarabsceß und nach spontanem Durchbruch oder künstlicher Eröffnung desselben pflegen alle Erscheinungen zurückzugehen.

Es ist selten. daß die Angina phlegmonosa zur Nekrose der Schleimhaut der Rachenorgane führt.

Ein derartiger Ausgang wird nur bei jenen Formen der Angina phlegmonosa beobachtet, die mit einer allgemeinen Infectionskrankheit, wie Scarlatina etc., im Zusammenhange stehen.

Trotz schweren Verlaufes läßt bei richtiger frühzeitiger Diagnose und zweckentsprechender Behandlung die Angina phlegmonosa

in der Mehrzahl der Fälle eine günstige Prognose zu, wiewohl nicht in Abrede gestellt werden kann, daß bei schwachen oder anderweitig kranken Individuen eine hochgradige Angina phlegmonosa sowohl durch die functionelle Störung, als auch durch die Infection der benachbarten Lymphdrüsen das Leben des Kindes bedrohen kann.

Therapie. Die Therapie ist verschieden, je nachdem die erste oder die zweite Form der Angina streptococcica vorliegt.

Bei der Angina tonsillaris streptococcica ist die sorgfältige Desinfection der Tonsillen als die Hauptaufgabe anzusehen.

Zu diesem Behufe wenden wir Ausspülungen der Tonsillen mittels Spritze 3—4mal des Tages mit folgender Lösung an:

Rp. Acid. bor. 6·00
Aq. font. dest. 300·00
Tinct. Myrrh. 3·00
D. S. Zum Ausspritzen.

Jedesmal nach der Auswaschung der Nase und der Tonsillen sind letztere mit Jodoformpulver oder Sozojodol einzustauben.

Noch wirksamer in dieser Richtung ist eine Desinfection der Tonsillen mit Jodum tribromatum, und zwar

Rp. Jodi tribrom. gtt. 30
Aq. font. dest. 300·00
D. S. Zum Ausspritzen.

Mit derartigen Mitteln gelingt es zuweilen, die Localinfection rasch zu beseitigen.

Man sieht oft innerhalb der ersten 24 Stunden das Fieber schwinden und die Localerscheinungen rasch zurückgehen.

Bei der phlegmonösen Form pflege ich zunächst die Rachenorgane mit einer verdünnten Lösung von essigsaurer Thonerde zu desinficiren, und zwar mit

Rp. Liq. Burow.
Aq. font. dest. āā 200·00
D. S. Aeußerlich.

Man reicht außerdem häufig Eisstückchen oder eiskaltes Wasser, und wenn die Erscheinungen nicht rasch zurückgehen, werden gleichzeitig Einstaubungen der Rachenschleimhaut mit Jodoform oder Sozojodol vorgenommen. In ähnlicher Weise wirkt auch Sublimat, wiewohl mit der Anwendung desselben bei Kindern stets vorsichtig vorgegangen werden muß. Ich wende gewöhnlich folgende Lösung an:

Rp. Mercur. sublim. corros. 0·10
Aq. font. dest. 500.00
D. S. Zum Ausspritzen.

Diese Lösung wird zum Ausspritzen des Rachens 2mal des Tages verwendet.

Wo die allgemeinen Erscheinungen hochgradig sind, wird man zur Bekämpfung des Fiebers kühle Bäder oder Stammum-

schläge empfehlen, oder auch solche interne Mittel, die dadurch, daß sie die erkrankte Schleimhaut häufig in kurzen Intervallen befeuchten, eine locale Desinfection derselben herbeiführen, und zwar kommen hier in ähnlicher Weise wie bei der Angina staphylococcica das Natrium salicylicum, die Tinctura chinae etc. in Betracht.

Ob äußerlich am Halse angewendete Eisumschläge im Stande sind, eine Coupirung der Erscheinungen der Angina phlegmonosa zu bewirken, ist bis jetzt nicht erwiesen. Sie werden von allen Seiten empfohlen, und da sie nicht schaden, können sie auch versucht werden.

Sobald es zur Bildung eines Tonsillarabscesses kommt, ist die künstliche Eröffnung desselben die wichtigste therapeutische Maßregel.

Ob die von vielen Fachgenossen empfohlenen Gurgelungen mit lauem Wasser oder warmem Thee im Stande sind, die Reifung eines Tonsillarabscesses zu beschleunigen, ist nicht erwiesen. Nachdem dieselben nicht schaden und durch die beständige Befeuchtung der Rachenorgane die functionellen Beschwerden erleichtert werden, so ist es selbstverständlich, daß dieselben versucht werden können.

Die Vorsicht gebietet, daß Kinder, die mit einer Angina streptococcica behaftet sind, isolirt werden und während des fieberhaften Stadiums Bettruhe und Fieberdiät beobachten.

Mycosis tonsillaris benigna.

Begriff. Nachdem wir die Angina diphtheritica bei der Besprechung der Diphtherie abhandeln werden, erübrigt uns an dieser Stelle noch die Erwähnung der Mycosis tonsillaris benigna.

Bei der Mycosis tonsillaris benigna handelt es sich vorwiegend um größere Anhäufungen von Leptothrixmassen auf der Oberfläche und in den Lacunen der Tonsillen. Man sieht an den Tonsillen punktförmige bis erbsengroße schmutziggelbe Belege und aus den Lacunen ebenso gefärbte Pfröpfe über die Oberfläche der Schleimhaut herausragen. Sie erscheinen gewöhnlich trocken, matt, nicht glänzend.

Vorkommen. Nach Miller wird die Mycosis tonsillaris benigna besonders bei Kindern beobachtet, welche mit hypertrophischen Tonsillen behaftet sind und häufig an Angina zu erkranken pflegen.

Es können beide Mandeln oder nur eine befallen sein; zuweilen wird auch der weiche Gaumen mitergriffen.

Symptome. Nach Schech bestehen die Beschwerden in Kitzeln, Trockenheit, Brennen, häufigem Husten und Räuspern, zuweilen auch in Schlingbeschwerden.

Ob die Bildung einer Mycosis von Fiebererscheinungen begleitet ist oder fieberlos vor sich geht, ist noch nicht festgestellt. Einzelne Beobachter sind der Ansicht, daß dem Ausbruche der Krankheit Fieber mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit vorausgeht

Therapie. Die Therapie besteht in der mechanischen Entfernung des Belages auf den Tonsillen und der Pfröpfe aus den Lacunen, was

am besten mit einer geknöpften Sonde ausgeführt wird. Die Pfröpfe bestehen aus Epithel-, Detritus-, Leptothrixmassen etc.

Die Belege widerstehen hartnäckig jeder medicamentösen Behandlung, pflegen aber oft in einigen Wochen von selbst zu verschwinden. Zur Desinfection der Rachenorgane verwende ich:

Rp. Tinct. Ratanh. 10·00
Aq. font. dest. 200·00
D. S. Zum Ausspritzen.

oder

Rp. Aq. Menth. 10·00
Acid. salicyl. 2·00
Spir. vin. rectificatiss. 10·00
Aq. font. dest. 200·00.
D. S. Zum täglich 2—3maligem Gurgeln oder Ausspritzen.

Pharyngitis chronica. Hypertrophie der Tonsillen.

An die acute Halsentzündung reiht sich die Pharyngitis chronica und gleichzeitig wollen wir hier auch die Hypertrophie der Tonsillen in Betracht ziehen.

Aetiologie. Chronische Pharynxkatarrhe und Schwellungen der Tonsillen sind bei Kindern außerordentlich häufig. Sie sind entweder die Folge von schlecht geheilten, häufig recidivirenden acuten Anginen oder werden durch die bei Kindern so häufigen chronischen katarrhalischen Erkrankungen der Nase und besonders der Choanen bedingt. Anämische, scrophulöse, rachitische, mit allgemeinen Eczemen behaftete Kinder disponiren außerordentlich dazu. Es gibt ganze Familien, wo Mutter und Kinder in gleicher Weise daran leiden.

Symptome. Bei dem chronischen Rachenkatarrh findet man die Schleimhaut mäßig geröthet, geschwellt, von reichlichen neugebildeten Gefäßen durchzogen. Letztere sind verbreitert geschlängelt, und erhält dadurch die Schleimhaut ein eigenthümliches bläuliches Aussehen. Aus der Oberfläche der Schleimhaut ragen mehr weniger zahlreiche hirsekorn- bis hanfkorngroße Körner, hyperplastische, lymphoide Gebilde, hervor. Zuweilen sind auch kleine Hämorrhagien oder flache Substanzverluste vorhanden.

Dabei bedeckt die hintere Pharynxwand meist eine dicke Schichte zähen Schleimes, nach dessen Entfernung man erst die vorhin angegebenen Veränderungen der Schleimhaut deutlich wahrnimmt.

Wenn die Tonsillen an dem chronischen Processe theilnehmen, so sind sie je nach der Intensität desselben mehr weniger, manchmal selbst bis fast zu gegenseitiger Berührung vergrößert. Die Vergrößerung ist bedingt durch Wucherung des adenoiden Gewebes und reichliche Vermehrung der eingelagerten lymphoiden Zellen. Die Schleimhaut der Tonsillen ist gewulstet von Lacunen oder Krypten durchsetzt, was den Tonsillen ein eigenthümliches Aussehen verleiht.

Unbedeutende chronische Katarrhe der Rachenorgane bleiben wegen der geringen Beschwerden, welche sie verursachen, gewöhnlich unbeachtet.

Bei hochgradigen Katarrhen der Rachenorgane, besonders wenn die Tonsillen vergrößert sind, beobachtet man Folgendes: Die Kinder athmen mit Vorliebe mit offenem Munde, in der Rückenlage ist die Respiration rascher und häufig schnarchend. Infolge der Respirationsbeschwerden sind die Kinder in der Nacht sehr unruhig, schreien häufig auf, zuweilen sind sie auch etwas schwerhörig. Bei Tage leiden die Kinder an stetigem Hustenreiz; größere Kinder pflegen sich beinahe continuirlich zu räuspern und nur mit Mühe gelingt die Entfernung der Schleimmassen. Oft werden die Kinder auch von nächtlichen Hustenanfällen geplagt. welche länger dauern und schwer zu stillen sind.

Die Untersuchung ergibt die früher erwähnten Veränderungen der Schleimhaut der Rachenorgane.

Wenn bei einer chronischen katarrhalischen Entzündung des Rachens ein acuter Nachschub, besonders ein acuter Nasenkatarrh mit reichlicher Secretion sich einstellt, so steigern sich die Beschwerden, indem es bei abermaliger Vergrößerung der Tonsillen zu Erstickungsanfällen kommen kann und die Kinder mühsam, nur flüssige Nahrung hinunterzubringen im Stande sind.

Bestehen auch nur mäßige Hypertrophien der Tonsillen und chronische Katarrhe der Rachenorgane durch lange Zeit fort, so hemmen sie das Wachsthum des Thorax; derselbe bleibt im sagittalen und frontalen Durchmesser zurück. Häufig beobachtet man Einsenkungen der seitlichen Theile des Thorax. der vorderen Brustwand oder endlich asymmetrische Verbindung der Rippen.

Durch den chronischen Katarrh und die in dem Secrete vorkommenden Coccen erfolgt im Wege der Lymphbahnen eine Infection der Lymphdrüsen und die entsprechenden Submaxillar- und Cervicaldrüsen schwellen allmälig an, bei längerer Dauer kommt es zu bedeutenden Drüsentumoren und selbst Abscessen.

Es ist nicht nöthig, nochmals zu betonen, daß bei längerer Dauer des chronischen Rachenkatarrhs die Kinder in ihrer Resistenzfähigkeit gegen Infectionen geschädigt werden, so daß bei solchen Individuen Diphtheriebacillen. das Scharlachcontagium etc. in der Rachenhöhle den geeigneten Boden zur Ansiedelung und Entwickelung finden.

Auch ist nicht zu übersehen. daß die infolge gestörten Wachsthums des Thorax und mangelhafter Respiration bedingte abnorme Ventilation der Lunge ebenfalls Anlaß gibt zur Uebertragung von Krankheitserregern auf die Luftwege und solche Kinder sehr häufig chronischen Katarrh der Bronchien oder chronische Pneumonie bekommen.

Wir sehen also. daß die chronische Pharyngitis die Grundlage für zahlreiche Infectionen abgibt: wird das Uebel nicht bald gründlich beseitigt. kommt das Individuum in seiner ganzen Ernährung herab und bietet uns endlich alle Erscheinungen, welche wir gemeinhin unter dem Namen Scrophulose zusammenfassen.

Diagnose. Bezüglich der Diagnose brauchen wir nicht viele Worte zu verlieren. Hält man sich an die oben gegebene Beschreibung, so ist bei genauer Untersuchung der Rachenorgane eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen nicht möglich.

Prognose.

Bezüglich der Prognose hat man sich an folgende Grundsätze zu halten. Leichte chronische Rachenkatarrhe sind leicht zu beseitigen. In hochgradigen Fällen, welche schon lange gedauert haben und bei welchen es bereits zu Schwellungen der Lymphdrüsen gekommen ist, wird die Prognose nicht so günstig sein, da man einen protrahirten Verlauf und Recidiven zu gewärtigen hat. Hat bereits die gesammte Ernährung gelitten, sind die Kinder anämisch, liegt auch ein schwerer chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut vor und sind bereits complicirende Erkrankungen, wie chronische Bronchitis etc., hinzugetreten, so ist die Prognose bezüglich einer vollständigen Heilung sehr vorsichtig zu stellen, wiewohl auch in solchen Fällen bei consequenter, genügend langer Behandlung eine Heilung zu erzielen ist.

Therapie.

Bei leichten chronischen Pharynxkatarrhen ist die locale Anwendung von desinficirenden Mitteln zu empfehlen. Ich verwende gewöhnlich

Rp. Natr. chlor. 3·00
Natr. hydrojod. 1·00
Aq. font. dest. 300·00

und lasse damit Nase und Rachen täglich 2mal ausspritzen. In Seebädern pflegt man dazu mit vorzüglichem Erfolge pures Meerwasser zu verwenden.

Wenn mäßig vergrößerte Tonsillen sich bei dieser Therapie nicht verkleinern wollen, so kann man dieselben mit einer concentrirten Jodlösung 1—2mal des Tages einpinseln. Ich verschreibe dazu gewöhnlich

Rp. Jodi pur. 0·10
Kal. jod. 1·00
Glycerini 30·00
D. S. Zum Bepinseln.

Wirkt auch dieses Mittel nicht in kurzer Zeit, so ist die Tonsillotomie dringend zu empfehlen, weil nach Entfernung der Tonsillen der Rachenkatarrh einer Behandlung leichter weicht.

Zur Unterstützung der localen Behandlung sind Badecuren nothwendig. In dieser Hinsicht ist der Aufenthalt an der See, wo die Kinder kleine Dosen von Seewasser trinken, die Nase und den Rachen damit ausspülen und täglich ein Seebad nehmen können, oft von vorzüglicher Wirkung. Will man aber definitive Erfolge erreichen, so dürfen die Kinder nicht zu kurze Zeit (etwa 4—6 Wochen) an der Seeküste belassen werden, sondern der Aufenthalt daselbst muß so lange währen, bis die Schleimhaut der Nase und der Rachenorgane und die Ernährung zur Norm zurückgekehrt sind.

In den Sommermonaten kann man solche Kinder in Jodbäder, wie Bad Hall, Krankenheil etc. oder in Soolenbäder wie Kreuznach, Reichenhall, Ischl etc. schicken, wobei nebst den Bädern auch die locale Anwendung der Soole und die reine Luft als Heilmittel wirken.

In den Wintermonaten ist ein Aufenthalt im Süden zweckmäßig. Durch die gleichmäßige Temperatur werden Recidiven

verhütet und die locale Behandlung führt leichter und rascher zum Ziele.

Rachenadenom.

Begriff.

An die chronische Halsentzündung müssen wir die Besprechung der Rachenadenome anreihen.

Unter Rachenadenom verstehen wir eine Hyperplasie der sogenannten Tonsilla pharyngea, eines cytogenen Organes, welches im Pharynxgewebe, in der Bursa pharyngea gelegen ist.

Die Wucherung der Tonsilla pharyngea ist entweder zapfen-, blatt-, hahnenkamm- oder plattenförmig, blaßroth und bei Kindern ziemlich hart.

Vorkommen und Aetiologie.

Das Rachenadenom ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. Am meisten werden Kinder im Alter von 3—10 Jahren davon befallen, und zwar liefern scrophulöse Kinder und Kinder mit angeborener Gaumenspalte das Hauptcontingent.

Bezüglich der Aetiologie ist bis jetzt erwiesen, daß häufig wiederkehrende Katarrhe des Gaumens und des Schlundes das Auftreten der hier in Rede stehenden Erkrankung begünstigen.

Symptome und Verlauf.

Die Wucherung bleibt immer auf den Rachen beschränkt und wird meist von mäßigem Schnupfen und Rachenkatarrh begleitet. Bei etwas bedeutenderer Schwellung athmen die Kinder vorwiegend durch den Mund, welcher infolge dessen austrocknet. Die Respiration wird im Schlafe schnarchend, die Sprache näselnd. Ist die Schwellung bedeutend, gesellt sich noch Schwerhörigkeit hinzu; häufig klagen die Kinder über Kopfschmerzen. Infolge der erschwerten Respiration treten am Thorax ähnliche Veränderungen auf, wie wir sie bei der Hypertrophie der Tonsillen beschrieben haben.

Die Hyperplasie der Tonsilla pharyngea entwickelt sich langsam und erreicht nur allmälig ihren Höhepunkt. Ihr Verlauf ist also ein chronischer. Ebenso langsam kann die Schwellung spontan zurückgehen.

Diagnose.

Die Diagnose ist nur auf dem Wege der Exclusion möglich. Können Hypertrophien der Tonsillen, adenoide Granulationen ausgeschlossen, so kann mit Wahrscheinlichkeit Adenom der Tonsilla pharyngea angenommen werden. Die Digitalexploration und Rhinoscopia posterior sichern die Diagnose.

Therapie.

Die Behandlung besteht in der Cauterisation mit Lapis, Zerquetschung des Adenoms mit dem Finger, am sichersten in der operativen Entfernung desselben.

Abscessus retropharyngealis.

Eine große Rolle unter den Erkrankungen des Rachens spielen die retropharyngealen Abscesse. Es ist ein Verdienst Bókai's, die Frage der retropharyngealen Abscesse im Kindesalter ausführlich bearbeitet zu haben.

Vorkommen Ursachen.

Im Kindesalter kommen retropharyngeale Abscesse vor entweder als sogenannte idiopathische oder als Ausgang einer phlegmonösen Entzündung der Schleimhaut der hinteren Rachen-

wand durch Tiefergreifen des Processes, wie dies bei Scharlach, Diphtherie etc. häufig der Fall ist, oder infolge traumatischer Einwirkungen; endlich treten retropharyngeale Abscesse als Senkungsabscesse bei Caries der Wirbelsäule etc. auf.

Die sogenannten idiopathischen retropharyngealen Abscesse werden vorwiegend im Säuglingsalter beobachtet, und zwar zuweilen bei ganz jungen Säuglingen. BÓKAI fand unter 144 seit dem Jahre 1854 bis Mitte April 1876 im Pester Kinderspitale beobachteten retropharyngealen Abscessen 129 sogenannte idiopathische. Die Kinder standen im Alter von

Monaten																			Jahren			
2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	23	2	3	4	7
2	6	9	11	12	13	11	4	4	4	7	3	4	4	3	1	3	2	1	10	13	2	1

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, daß die Erkrankung schon bei sehr jungen Säuglingen im Alter von 2 und 3 Monaten vorkommt, daß relativ die meisten Fälle sich auf das Alter von 5—8 Monaten zusammendrängen und von da an bis zum 5. Lebensjahre stetig abnehmen. An über 4 Jahre alten Kindern hat BÓKAI überhaupt nur einen einzigen Fall bei einem 7jährigen Kinde gesehen.

BÓKAI gibt an, daß jene Witterungsverhältnisse, welche einen Einfluß auf das Zustandekommen von entzündlichen Erkrankungen der Rachenorgane ausüben, auch das Auftreten der Retropharyngealabscesse begünstigen. Scrophulöse Kinder liefern das Hauptcontingent und üben Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle überhaupt einen wesentlichen Einfluß aus auf die Entstehung der Retropharyngealabscesse.

Nach meiner Ueberzeugung entstehen die Retropharyngealabscesse überhaupt nur im Gefolge von traumatischen Schädigungen oder Excoriationen der hinteren Pharynxwand. Zahlreiche mechanische Momente können Verletzungen der hinteren Pharynxwand herbeiführen, so z. B. bei größeren Kinden das Verschlucken eines harten Körpers etc. Zu Excoriationen wird durch die so häufigen verschiedenartigen Entzündungen der Schleimhaut reichlich Gelegenheit geboten. Von den an den verletzten oder excoriirten Stellen angesiedelten Coccen geht dann eine Lymphadenitis aus, welche in Anbetracht der eigenthümlichen Beschaffenheit der hinteren Pharynxwand, beziehungsweise des submucösen Zellgewebes und der hier vorhandenen Lymphdrüsen zu Lymphadenitis retropharyngealis und Absceßbildung führt.

Nach unserer Auffassung gibt es also überhaupt keine idiopathischen Retropharyngealabscesse. Durch mechanische Gewalt oder Entzündung bedingte Substanzverluste der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand bilden den geeigneten Boden, auf welchem sich Eitercoccen ansiedeln und vermehren und durch Tieferdringen zu Lymphadenitis und Abscedirung führen. Nach dieser Auffassung ist der sogenannte idiopathische retropharyngeale Absceß nur ein Product der Infection der Lymphdrüsen der hinteren Pharynxwand durch Eitercoccen, welche aus vorher pathologisch ver-

änderten Partien der darüberliegenden Schleimhaut in die Tiefe gedrungen sind.

Zur Erklärung, daß die Retropharyngealabscesse bei Säuglingen so häufig vorkommen, scheint der Umstand wesentlich beizutragen, daß gerade in diesem Alter, wie wir bereits bei der Besprechung der Mundkrankheiten angeführt haben, Entzündungen der Rachenschleimhaut mit Abstoßung des Epithels und Einwanderung von Eitercoccen viel häufiger vorkommen als bei älteren Kindern. Im Alter von 2—3 Jahren mögen häufig ungeschicktes Kauen und Schlucken Anlaß zu Verletzungen der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand und von da aus zur Infection der Lymphdrüsen Anlaß geben.

Daß zu phlegmonösen Entzündungen der Rachenorgane häufig retropharyngeale Abscesse sich hinzugesellen, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß durch die dabei so häufig auftretenden Excoriationen der Schleimhaut die bereits vorhandenen Streptococcen in die Lymphbahnen dringen können.

Retropharyngeale Abscesse bei Spondylitis cervicalis erklären sich durch Senkung des Eiters von selbst.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bei retropharyngealen Abscessen findet, sind je nach der Entstehungsursache verschieden und gehen wir auf dieselben, als in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehörig, an dieser Stelle nicht näher ein.

Symptome. Die Erscheinungen sind verschieden, je nachdem die Absceßbildung acut oder chronisch vor sich geht. Beides kann bei aus welcher Ursache immer hervorgerufenen Retropharyngealabscessen der Fall sein. Die Ansicht, daß der acute oder chronische Verlauf vom ätiologischen Moment abhängig ist, ist nicht richtig. Sogar Senkungsabscesse können sich acut, dagegen nach Traumen auftretende oder sogenannte idiopathische retropharyngeale Abscesse unter Umständen langsam, also chronisch entwickeln. Aus der Entwicklungsart läßt sich somit kein Schluß auf die Entstehungsursache ziehen.

Bei acut auftretenden Retropharyngealabscessen ist Fieber als Ausdruck der stattgehabten Infection die erste Erscheinung. Selbstverständlich hängt die Höhe der Temperatur von der Intensität der Eiterbildung ab und dauert das Fieber so lange an, bis der Eiterungsproceß vollendet ist.

Nebst dem Fieber sind es die Schlingbeschwerden, welche uns zuerst auf die Natur des Leidens aufmerksam machen. Je größer die Geschwulst ist, umso stärker gestalten sich die Schlingbeschwerden durch mechanische Behinderung und örtliche Verengerung; in den höchsten Graden sind die Kinder unvermögend, irgend welche Nahrung zu sich zu nehmen. Tritt der Proceß sehr acut auf, dann kann schon vor der mechanischen Behinderung die Schmerzhaftigkeit der entzündeten Partie als solche Schlingbeschwerden verursachen. Infolge dessen saugen die Kinder schlecht. Sie fassen zwar die Brustwarze mit Begierde, lassen dieselbe jedoch infolge der Schmerzhaftigkeit des Schlingens sofort wieder

los. Bei größeren Kindern ist das Verschlucken von fester Nahrung besonders schmerzhaft.

Infolge der Entwickelung der Geschwulst an der hinteren Pharynxwand bekommen die Kinder eine näselnde Sprache; bei nicht sehr entwickelter Geschwulst kann dieses Symptom jedoch fehlen.

Im Beginne der Erkrankung ist die Respiration unverändert, bald aber leidet dieselbe. Je jünger die Kinder und je acuter der Verlauf, desto früher und desto intensiver treten die Respirationsbeschwerden in den Vordergrund. Infolge der Absceßbildung steigert sich gewöhnlich auch die Secretion der Schleimhaut des Rachens, die Expectoration ist behindert und auch dieser Umstand erschwert die Respiration. In hochgradigen Fällen können Suffocationsanfälle auftreten und es kann in der Folge inspiratorischer Dyspnoe bis zu Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung kommen.

Unter den Symptomen des retropharyngealen Abscesses ist die Kopfhaltung des Kindes nicht ohne Bedeutung. Bei acut auftretendem Absceß halten die Kinder den Kopf stets steif und auf die Seite geneigt, auf welcher der Absceß sitzt.

Bei der Inspection der Rachenorgane findet man die Schleimhaut der hinteren Rachenwand geröthet, geschwellt und entsprechend der Geschwulst hervorgewölbt.

Bei kleinen Kindern gelingt es nicht immer, eine genaue Inspection der Rachenorgane vorzunehmen. In solchen Fällen muß man zur Palpation der hinteren Rachenwand schreiten, was am besten mit dem Zeigefinger vorgenommen werden kann. Bei der digitalen Palpation fühlen wir im Beginne der Erkrankung eine härtliche, resistente, bohnen- bis haselnußgroße Geschwulst mit glatter Oberfläche. Dieselbe liegt selten median, sondern meist seitlich. In acuten Fällen ist die Palpation sehr schmerzhaft, während bei chronischen Fällen sich eine geringe Empfindlichkeit zeigt. Die Digitaluntersuchung ruft oft Erbrechen hervor, bei hochgradigen Respirationsbeschwerden manchmal Erstickungsanfälle. Ist der Absceß ausgebildet, kann die Palpation Fluctuation nachweisen.

Außer der Palpation der hinteren Rachenwand ist auch die Palpation der entsprechenden Gegend des Unterkieferwinkels wichtig. Es wird sich daselbst stets eine mäßige Schwellung der Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Ist der Absceß bereits ausgebildet, so kann man durch gleichzeitige tiefgehende äußere und innere Palpation die Fluctuation und Größe des Abscesses ermitteln.

Es ist selbstverständlich, daß je nach Größe des retropharyngealen Abscesses und der durch denselben bedingten functionellen Störungen andere consecutive Erscheinungen eintreten können, so nebst Erbrechen andere Störungen des Verdauungstractus, bei nervösen Kindern infolge der Respirationsbehinderung sogar Gehirnerscheinungen.

Tritt ein retropharyngealer Absceß im Gefolge einer Infectionskrankheit auf, wie Scharlach, Diphtherie, so werden außerdem noch die Erscheinungen dieser Infectionskrankheiten vorliegen.

Bei Senkungsabscessen wird der Nachweis der Caries der Halswirbel die Diagnose erleichtern und die Erscheinungen werden sich, je nachdem der Absceß acut oder chronisch auftritt, ähnlich gestalten, wie wir es für die retropharyngealen Abscesse aus anderer Ursache ausgeführt haben.

Bezüglich der Differentialdiagnose brauche ich nicht viel Worte zu verlieren. Bei genauer Untersuchung, Inspection und Palpation ist das Uebersehen eines retropharyngealen Abscesses oder die Verwechslung dieser Erkrankung mit einer anderen unmöglich.

Prognose. Retropharyngeale Abscesse, aus was immer für einer Ursache entstanden, können eine gefährliche Erkrankung bilden. Die sogenannten idiopathischen retropharyngealen Abscesse, wenn richtig diagnosticirt und richtig behandelt, führen gewöhnlich zur Heilung. Die retropharyngealen Abscesse infolge phlegmonöser Entzündung der Rachenwand nach Scharlach, Diphtherie etc. haben gewöhnlich je nach der Schwere der ursprünglichen Infectionskrankheit septische Erscheinungen im Gefolge. Die Senkungsabscesse gestatten nie eine sichere Prognose, weil, wenn auch richtig behandelt, die Erneuerung derselben nicht zu vermeiden ist.

Allerdings hängt die Prognose theilweise auch von der Behandlung ab. Wird ein retropharyngealer Absceß nicht rechtzeitig eröffnet, so senkt sich derselbe, kann in's Mediastinum perforiren und zu einer tödtlichen Pleuritis Anlaß geben. Ueble Zufälle bei der Eröffnung der retropharyngealen Abscesse können eine letale Prognose bedingen, was sich allerdings durch vorsichtiges Vorgehen vermeiden läßt. Bei ungenügender Eröffnung des Abscesses kann derselbe sich wieder füllen und trotz des operativen Eingriffes durch Senkung oder Aspiration des Eiters in die Lunge zum letalen Ausgang führen.

Die Gefahr eines letalen Ausganges bei sich selbst überlassenen retropharyngealen Abscessen wird gewöhnlich übertrieben. Ein solcher übler Ausgang kann nur eintreten, wenn der Durchbruch des Abscesses in der Nacht bei zufälliger Rückenlage des Kranken unvorhergesehen stattfindet und in die Luftwege aspirirter Eiter den Erstickungstod herbeiführt.

Therapie. Bezüglich der Therapie können wir uns kurz fassen.

Man hat behauptet, daß es bei frühzeitig gestellter Diagnose gelinge, durch Eisumschläge die Entwickelung des Abscesses zu verhindern. Es ist mir unverständlich, wie äußerlich am Halse applicirte Eiscompressen im Stande sein sollen, eine infolge stattgehabter Infection sich entwickelnde Absceßbildung hintanzuhalten. Dies wäre nur denkbar, wenn die Kälte an Ort und Stelle einwirken könnte. Die vielfach empfohlene Darreichung von Eispillen ist wohl keine ausgibige locale Anwendung von Kälte.

Man empfiehlt im Beginne, so lange noch keine Fluctuation vorhanden ist, Einpinselungen mit einer Jodlösung vorzunehmen und glaubten insbesondere SCHMITZ und GAUTIER dadurch die Absceßbildung hemmen zu können. Man hat zu diesem Behufe Jodtinctur und Jodglycerin in der von uns bei der Besprechung der Hypertrophie der Tonsillen angegebenen Concentration verwendet.

Nach meiner Ansicht sind diese Einpinselungen eher geeignet zu schaden als zu nützen, indem sie die entzündeten Gewebe reizen und infolge dessen die Eiterung fördern.

Von einer innerlichen Anwendung von Medicamenten kann selbstverständlich keine Rede sein. Ist ein retropharyngealer Absceß in Bildung begriffen, so kann keine medicamentöse Behandlung die Eiterung verhindern.

Ob es gelingt, durch Kataplasmen am Halse die Eiterung zu fördern, ist fraglich. Ich für meinen Theil bin der Ansicht, daß man die Kranken damit nur plagt, ohne einen nennenswerthen Nutzen zu stiften.

Das Wichtigste und Wesentlichste bei der Behandlung des retropharyngealen Abscesses bleibt immer dessen Eröffnung, sobald sich Fluctuation nachweisen läßt. Die Eröffnung des Abscesses bietet dem praktischen Arzte manche Schwierigkeiten, und die bisher dazu empfohlenen Instrumente, wie ein mit Heftpflaster umwickeltes Bistouri oder das von Professor STÖRK eigens angegebene Pharyngotom etc., sind alle unzweckmäßig.

Ich bediene mich zur Eröffnung der retropharyngealen Abscesse eines spitz zugeschliffenen LISTER'schen Nadelhalters. Das Instrument wird an der Stelle, an welcher sich die Fluctuation am deutlichsten nachweisen läßt, eingestoßen, sodann durch Auseinandertreiben der Branchen die Wunde erweitert und der Absceß von unten nach aufwärts ausgedrückt. Mit diesem Instrumente gelingt es leicht und sicher, eine genügend große Oeffnung zu setzen, den Absceß vollständig zu entleeren und eine starke Blutung zu vermeiden.

Die üblen Zufälle, welche früher bei der Eröffnung der retropharyngealen Abscesse sich nicht selten ereignet haben, entfallen jetzt vollständig. Sticht man auch einen nicht reifen retropharyngealen Absceß an, so entsteht keine so starke Blutung, als daß sie sich nicht durch kaltes Wasser oder Einstaubung von Alumen leicht stillen ließe.

BÓKAI will die retropharyngealen Abscesse grundsätzlich immer nur von innen direct von der Pharynxwand aus und nie von außen aufgemacht wissen. Meist geht dies an. Hat sich aber außen am Halse bereits eine fluctuirende Geschwulst gebildet, so ist die Eröffnung von außen zweckmäßig, besonders wenn durch Fingerdruck an der hinteren Pharynxwand der Absceß sich durch die außen am Halse angelegte Oeffnung vollständig entleeren läßt.

Adenoide Vegetationen.

Am Schlusse der Betrachtung der Erkrankungen der Rachenhöhle müssen wir noch der adenoiden Vegetationen gedenken.

Bekanntlich zieht sich nach den Untersuchungen von WALDEYER um die hintere Nasenöffnung und um den Gaumen ein lymphatischer Gewebsring, der auch auf der Zungenwurzel und an den Tonsillen stärker hervortritt. Das gleiche Gebilde findet sich auch in den Nasenhöhlen bis zur hinteren unteren Nasenmuschel und bis tief hinunter an der hinteren Pharynxwand.

Dieser lymphoide Gewebsring wird von den chronischen Entzündungsprocessen, welche auf der Nasenschleimhaut und am Rachen auftreten, leicht und ausgibig in Mitleidenschaft gezogen und infolge dessen entsteht eine chronische Hyperplasie dieser Gewebe. Nach wiederholter Rhinitis und Pharyngitis, besonders bei scrophulösen Kindern, schwillt das Gewebe an und führt zu adenoiden Vegetationen.

Derartige Vegetationen können bei Säuglingen vorkommen, vorwiegend treten sie aber an älteren Kindern auf.

Die Erscheinungen bei adenoiden Vegetationen des Pharynx sind folgende: Die Kinder athmen und schlafen mit offenem Munde, schnarchen, sprechen mit belegter Stimme und sind häufig schwerhörig.

Die Nase und die hintere Pharynxwand zeigen stets reichliche Secretion und die Granulationen sind häufig mit reichlichem Secret belegt.

Kitzeln, Kratzen im Halse, Hustenreiz sind weitere Begleiterscheinungen.

Die Digitaluntersuchung ergibt oberhalb und hinter dem weichen Gaumen weiche Geschwulstmassen, welche die obere Partie des Pharynx erfüllen. Bei Berührung bluten sie leicht.

Dabei sind die Submaxillardrüsen häufig geschwellt.

Die adenoiden Vegetationen des Pharynx sind sehr hartnäckig und die Ursache, daß chronische Rachencatarrhe fortbestehen.

Die Diagnose wird auf Grund der Digitaluntersuchung und der Rhinoskopie gemacht.

Bezüglich der Behandlung gilt das über die Behandlung der Rachenadenome Gesagte.

3. Krankheiten der Speiseröhre.

Einleitung.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der Krankheiten der Speiseröhre über. Wir werden selbstverständlich nur die häufigsten, dem praktischen Arzte zur Behandlung kommenden Krankheiten des Oesophagus in Betracht ziehen und lassen auch von den angeborenen Anomalien alle jene unberücksichtigt, welche von Seite des praktischen Arztes kein Gegenstand der Behandlung sind.

Fistula colli congenita.

Ich will hier nur die Fistula colli congenita erwähnen. Die angeborene Halsfistel ist eine angeborene Hemmungsbildung infolge mangelhaften Verschlusses einer der fötalen Kiemenspalten. Die Oeffnung ist zumeist einseitig an dem inneren Rande des Sternocleidomastoideus gelegen. Sie mündet gewöhnlich in den Pharynx oder Oesophagus oder sie endet blind. Selten ist die Fistula colli congenita beiderseitig.

Die bis jetzt gemachten Versuche, die Fistula colli congenita zur Heilung zu bringen, sind mißlungen.

Von der angeborenen oder erworbenen Divertikelbildung sehe ich ab, da dieselbe gewöhnlich in den Lehrbüchern der Chirurgie abgehandelt wird.

Auch die acute Entzündung des Oesophagus kann kein Gegenstand einer besonderen Besprechung sein, da dieselbe gewöhnlich nur eine Folge von entzündlichen Processen der Mund- und Rachenhöhle oder anderweitiger Infectionskrankheiten, also ein secundärer Zustand ist.

Oesophagitis caustica und die Oesophagusstrictur.

Ich will hier nur die Entzündung des Oesophagus infolge Genusses von Laugenessenz besprechen, weil dieselbe dem praktischen Arzte in der That nicht selten zur Beobachtung kommt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Oesophagus sind natürlich verschieden, je nach der Concentration und Menge der verschluckten Lösung.

Schon an den Lippen, der Zunge, den Wangen, im Pharynx sieht man Verschorfungen, welche die verschluckte Lösung bedingt hat.

Im Oesophagus selbst, durch welchen die Flüssigkeit rasch durchgeht, ist die Verschorfung weit geringer. Trotzdem ist die Verbrennung des Oesophagus in ihren Folgen viel bedeutsamer als jene der Schleimhaut der früher erwähnten Organe.

Das Epithel des Oesophagus wird theilweise zerstört und infolge der nachträglichen Entzündung entstehen Narben, welche zu einer Verengerung des Oesophagus führen. Anfänglich findet man nur weißliche bis weißlich-graue oder gelbliche Trübungen des Epithels, an einzelnen Stellen tiefergehende Verschorfungen. Nach kurzer Zeit entsteht um die verschorften Partien Hyperämie und Entzündung und das Epithel wird in Fetzen oder ganzen Membranen abgestoßen. Die Schleimhaut, beziehungsweise das submucöse Gewebe wird auf diese Weise bloßgelegt. Unter Entzündung, Eiterung und Granulationsbildung findet die Vernarbung statt und infolge der narbigen Zusammenziehung kommt es zu Stricturen des Oesophagus in verschiedenem Grade, je nachdem sich nur oberflächliche oder tiefergreifende Narben gebildet haben.

Die Aetzung durch Kalilauge kann eine so intensive gewesen sein, daß das Epithel und ein Theil der darunterliegenden Schleimhaut in eine gallertartige, gelbliche bis bräunliche, schmierige verwandelt wird.

Die Aetzung kann so tief gegriffen haben, daß der tödtliche Ausgang eintritt, noch bevor es zur Entzündung der bloßgelegten Schleimhaut gekommen ist.

Die Erscheinungen sind folgende: Continuirliche Schmerzen, Weigerung der Nahrungsaufnahme, Unvermögen zu schlucken, bei forcirter Darreichung von Speisen und Getränken Würgen und Erbrechen. Die Kinder haben stetigen Speichelfluß, Erbrechen zähen Schleimes vermischt mit Fetzen des abgestoßenen Epithels.

Nach 24 Stunden stellt sich gewöhnlich Fieber ein. Die weiteren Erscheinungen gestalten sich je nach der Intensität der Verbrennung verschieden.

In hochgradigen Fällen gehen die Kinder unter Convulsionen und Sopor bald zu Grunde.

War die Einwirkung des Causticums eine geringere, hört Fieber und Erbrechen nach einigen Tagen auf und die Kinder sind allmälig wieder im Stande, Nahrung und Getränke zu sich zu nehmen.

Nach 4—6 Wochen zeigen sich die Erscheinungen der Narbenbildung und Stenose. Allmälig vermögen die Kinder feste, endlich auch flüssige Nahrung kaum mehr zu schlucken.

Wird die Nahrungsaufnahme trotzdem forcirt, so bildet sich oberhalb der Strictur eine Erweiterung, ein Divertikel; die Kinder erbrechen nach einiger Zeit die daselbst steckengebliebene Nahrung, magern rasch ab und gehen an Inanition zu Grunde.

Bezüglich der Therapie beschränke ich mich auf die Besprechung der Behandlung der acuten Intoxication des Oesophagus.

Die erste Aufgabe besteht in der Auswaschung des Oesophagus und des Magens und der Neutralisation der getrunkenen Lauge, um die corrosive Entzündung so viel als möglich zu beschränken. Leider kommen die Kinder fast ausnahmslos viel zu spät in Behandlung, um in dieser Richtung Ersprießliches leisten zu können.

Man muß sich daher auf die Bekämpfung der Entzündung beschränken. Man empfiehlt zu diesem Behufe innerlich Eispillen. Oelemulsionen, schleimige Decocte, Eisblasen um den Hals.

Zur Verminderung der Schmerzen reichen wir

Rp. Mixtura oleosa 200·00
Aq. laurocer. 2·00
D. S. Esslöffelweise.

Bei intensiven Schmerzen dazu entsprechend dem Alter des Kindes Tinctura opii. als Nahrung eiskalte Milch.

Hat sich bereits eine Stenose gebildet, so ist zunächst Sondeneinführung, überhaupt eine chirurgische Behandlung am Platze und braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden.

Die periösophagealen Abscesse, als äußerst selten vorkommend, übergebe ich.

Erkrankungen des Magens und die im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Vergiftungen.

Einleitung.

Die Bearbeitung der Magen- und Darmerkrankungen begegnet bedeutenden Schwierigkeiten wegen der Wechselbeziehungen zwischen Magen und Darm, Darm und Drüsenapparat und wegen der Einwirkungen der Magen- und Darmerkrankungen auf den gesammten Stoffwechsel.

Ein richtiges Verständniß der Magenerkrankungen ist ohne Berücksichtigung der Beziehungen zwischen den einzelnen Organen der Verdauung nicht möglich. Wir wissen ja, daß jede Magen-

verdauung auf den Darm und auf die mit demselben zusammenhängenden secretorischen Organe zurückwirkt.

Bei gestörter Magen- oder Darmverdauung können die sich bildenden Zersetzungs- und Fäulnißproducte zu Autointoxicationen führen, welche die Krankheitsbilder der Magen- und Darmerkrankungen sehr complicirt gestalten, so daß es oft nicht möglich ist, Ursache und Wirkung eines Agens richtig zu beurtheilen.

Trotz alledem und trotz dem Umstande, daß unsere Kenntnisse bezüglich der Wirkung der Darmbacterien und der im Darme vorkommenden Gährungs- und Zersetzungsprocesse noch sehr mangelhaft sind, will ich es versuchen, im Nachstehenden auf Grundlage der Ergebnisse der neueren Forschungen eine Schilderung der besonders im Säuglingsalter so häufig vorkommenden Magen- und Darmerkrankungen zu geben. Diese Schilderung kann das Thema natürlich nicht erschöpfen, da viele Punkte noch der Aufklärung bedürfen und erst die Ergebnisse weiterer Forschungen über die Vorgänge der normalen Verdauung, der Wirkung der Darmbacterien und der dabei entstehenden Gährungen und Zersetzungen uns einen klaren Einblick in die normalen und pathologischen Vorgänge im Magen und Darm gewähren werden.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse sind Störungen der Verdauung, welche auf den Magen allein beschränkt bleiben, strenge genommen wohl selten; allein dieselben müssen für sich betrachtet werden und ich halte es deshalb für nothwendig, die selbstständig auftretenden und ebenso verlaufenden Magenerkrankungen von den Magen-Darmkrankheiten und eigentlichen Darmkrankheiten gesondert abzuhandeln und hoffe auf diese Weise die hiebei in Betracht kommenden pathologischen Veränderungen übersichtlicher darzustellen.

Zur richtigen Beurtheilung der uns von Seite des Magens dargebotenen pathologischen Erscheinungen ist es zuvörderst nothwendig, den Gang der Untersuchung bei einer vorliegenden Magenerkrankung zu besprechen.

Inspection. Bei der Inspection der Magengegend finden wir zuweilen eine locale Vorwölbung derselben, vorzugsweise des Epigastriums und des linken Hypochondriums. Je stärker der Magen aufgebläht ist, je dünner die Bauchdecken sind, um so deutlicher und ausgedehnter nach unten und rechts erscheint diese Auftreibung.

Zuweilen kann der untere Magenrand als eine nach unten convexe Linie erkennbar werden, die bei tiefer Inspiration nicht herabrückt.

Bei der Wahrnehmung einer solchen Auftreibung ist zu achten, ob dieselbe nur nach genossener Nahrung zur Verdauungszeit eintritt oder auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme und Verdauung fortbesteht. In ersterem Falle deutet die Auftreibung des Magens eine Anomalie des Verdauungsactes an, die sowohl bei einer Dyspepsie als bei einem Magenkatarrh eintreten kann, im zweiten Falle ist die continuirlich fortbestehende Auftreibung des Magens eine Erscheinung der Magenerweiterung.

Palpation. Die Palpation des Magens ergibt im Kindesalter selten sichere Anhaltspunkte, um die Grenzen des Magens festzustellen.

Es ist selbstverständlich, daß die Palpation des Magens stets mit warmen Händen in der Rückenlage des Patienten bei gegen den Bauch angezogenen unteren Extremitäten vorgenommen werden muß und daß bei starker Spannung der Bauchdecken in wichtigen Fällen sogar die Chloroformnarcose nothwendig ist.

Durch die Palpation kann zunächst Schmerzhaftigkeit der Magengegend nachgewiesen werden. Die Deutung derselben begegnet aber bei Kindern bedeutenden Schwierigkeiten und ist stets wiederholte Untersuchung nothwendig, um sich vor Täuschungen zu schützen. Am schwierigsten ist die Deutung einer vorhandenen Schmerzhaftigkeit der Magengegend bei Säuglingen, bei welchen nur das Zusammenzucken, Zusammenfahren und das Verzerren der Gesichtszüge bei der Berührung des schmerzhaften Punktes uns den objectiven Beweis des vorhandenen Schmerzes liefert. Bei größeren Kindern liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei Erwachsenen, wiewohl auch da Täuschungen nur durch wiederholte Untersuchungen zu vermeiden sind.

Eine allgemeine diffuse Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Gegend des Epigastriums kann bei verschiedenen Magenerkrankungen vorkommen, insbesonders beim acuten und chronischen Magenkatarrh, während dieselbe bei Dyspepsien nur wahrgenommen wird bei einer starken Auftreibung des Magens infolge hochgradiger Gährungsvorgänge.

Selten gelingt es bei einem Kinde, an einer circumscripten Stelle der Magenwand eine genau begrenzte ausgesprochene Schmerzhaftigkeit nachzuweisen. Ist dies der Fall, so ist man berechtigt, ein circumscriptes Wundsein der Magenschleimhaut infolge Geschwürsbildung anzunehmen und bei längerem Bestande einer solchen Erscheinung und sonstiger Symptome ein chronisches Ulcus ventriculi zu vermuthen.

Die Oberfläche des Magens fühlt sich durch die Bauchdecke stets glatt an. liegen pathologische Veränderungen vor. kann man in einzelnen Fällen daselbst Prominenzen fühlen, allein es ist immer schwer, den Nachweis zu liefern, daß solche Unebenheiten die Magenwand betreffen.

Im Kindesalter ist es zuweilen die angeborene Pylorusstenose mit Hypertrophie des angrenzenden Theiles der Muscularis, welche eine solche partielle Verdickung der Magenwand bei der Palpation ergibt, während Magentumoren besonders primäre, bei Kindern so selten sind, daß mit einem solchen Befund wohl kaum zu rechnen ist.

Bei der Palpation kann man ferner zuweilen sichtbare peristaltische Bewegungen des Magens hervorrufen. Wenn dies gelingt, so handelt es sich in solchen Fällen um eine Magenerweiterung mit Hypertrophie der Magenmusculatur.

Wenn der Magen aufgetrieben ist, hat man bei der Palpation ein ähnliches Gefühl wie beim Betasten eines gespannten Luftkissens. Tritt diese Erscheinung als Folge des Verdauungsactes auf, so deutet dies auf eine verlangsamte Thätigkeit des Magens und kann zeitweise sowohl bei Dyspepsie als bei Magenkatarrhen vorkommen. Besteht ein solches Verhalten auch außer der Ver-

dauungszeit, also continuirlich, so deutet dieses Verhalten auf Magenerweiterung.

Percussion. Die Percussion des Magens begegnet bei Kindern großen Schwierigkeiten. und es ist rathsam, bei der Deutung der wahrgenommenen percutorischen Erscheinungen mit der größten Vorsicht vorzugehen.

Nach TRAUBE lassen sich am Magen bei der Percussion folgende Zonen unterscheiden:

Eine Zone, die bei starker und schwacher Percussion nur den eigentlichen Magenschall gibt. Wenn der Magen mäßig gefüllt ist, erhält man einen tympanitischen gewöhnlich tieferen Schall. der oft Metallklang hat. Bei starker Füllung des Magens und Anspannung der Magenwand ist der Schall nicht tympanitisch, nur hell. Wenn der Magen keinen gasförmigen Inhalt hat und nur feste oder flüssige Massen enthält, so ist der Schall leer oder auch dumpf.

Durch die Percussion können wir also Anhaltspunkte gewinnen, um uns über die Beschaffenheit des Mageninhaltes und Menge desselben zu orientiren. Wie wir noch später sehen werden, wird uns der tympanitische Schall mit der palpatorisch gleichzeitig nachgewiesenen Auftreibung des Magens in die Lage setzen. anomale Gährungsvorgänge, Gasbildung, wie sie oft bei Dyspepsie, Magenkatarrhen etc. vorkommen. vermuthen zu können.

Der dumpfe leere Schall, wenn er mit einer Vergrößerung der Magengegend zusammentrifft und unabhängig von der Verdauung fortbesteht. wird uns das längere Verbleiben der Nahrungsmittel im Magen anzeigen und als ein Symptom gestörter Motilität des Magens gelten, wie wir dies bei Magenerweiterung oft beobachteten.

Die erste Percussionszone entspricht jenem Theile des Magens. wo dieses Organ von keinem anderen Nachbargebilde überlagert ist. wo also der Magen unmittelbar an der vordern Bauchwand und zum Theil an die Thoraxwand anliegt.

Eine zweite Zone, die bei schwacher Percussion einen dumpfen. bei starker Percussion einen gedämpft tympanitischen Schall gibt. entspricht jenem Theil des Magens, welcher von der Leber bedeckt wird.

Endlich erhält man bei der Percussion des Magens eine dritte Zone, die bei leiser Percussion einen ähnlichen Schall wie die Lunge gibt, aber bei starker Percussion einen tympanitischen Beiklang besitzt. Diese Zone entspricht jenem Theile des Magens. welcher von der Lunge überlagert ist.

Es gelingt bei Kindern nur sehr schwer, diese drei Zonen des Magens percutorisch zu unterscheiden, so daß es nicht leicht möglich ist, durch die Percussion die Größe des Magens zu bestimmen, und zwar umsoweniger, als das häufig ausgedehnte Colon transversum die Untersuchung beeinträchtigt.

Man hat deshalb, um die Größe des Magens festzustellen. gerathen, denselben durch Darreichung einer Brausemischung aufzutreiben. Allein diese Methode ist viel zu ungenau, als daß sie bei Kindern mit Erfolg verwendbar wäre.

Leube bestimmt die Größe des Magens durch Einführung einer Sonde. Wo man die Sondenspitze fühlt, befindet sich die große Magencurvatur und so kann man die Größe des Magens bestimmen. Auch diese Methode ist bei Kindern nicht empfehlenswerth.

Auscultation. Die Auscultation des Magens ergibt keine direct verwerthbaren Erscheinungen.

In Fällen, in welchen der Magen Gas und Flüssigkeit enthält, erhält man beim Schütteln des Kranken oder nur des Magens ein plätscherndes Geräusch, welches bei größerer Intensität auch auf größere Entfernung, bei geringerer Intensität nur bei gleichzeitiger Auscultation des Magens wahrgenommen wird. Bei größerer Intensität kann das plätschernde Geräusch durch stoßendes Aus- und Einathmen, bei wechselnder Körperlage auftreten. Ein solches Geräusch kann bei gesunden Individuen nach reichlich genossener Nahrung zur Zeit der Verdauung vorkommen. Wenn dasselbe aber bei leerem Magen oder längere Zeit nach der Verdauung oder continuirlich nachweisbar ist, so ist es ein Symptom der Magenerweiterung, wie wir später noch des Näheren besprechen werden.

Auch können im Magen spontan Gurr- und Klatschgeräusche entstehen. Dieselben werden beobachtet, wenn der Magen wenig Flüssigkeit enthält und vorwiegend Luft oder Gase. Eine derartige Erscheinung kommt bei leerem Magen vor und hat keine pathologische Bedeutung.

Bei aufgetriebenem Magen kann man außerdem bei der Auscultation brodelnde, siedende und singende Geräusche wahrnehmen. Dieselben sind bedingt durch die Entstehung zahlreicher feiner Bläschen und sind somit ein Symptom von im Mageninhalt vor sich gehenden Gährungen.

Bei Kindern beobachtet man dies vorwiegend nur bei Magendilatationen, wiewohl bei chronischem Magenkatarrh und auch bei chronischen Dyspepsien die gleichen Erscheinungen auftreten können.

Prüfung der Resorptionsfähigkeit. Zur Prüfung der Resorptionsfähigkeit des Magens benützt man bei größeren Kindern die Jodkaliprobe. Man gibt auf nüchternem Magen dem Kinde eine 2 Dcgrm. Jodkali enthaltende Gelatinkapsel und wäscht den Mund mit Wasser nachher gut aus. Bei gesunden Kindern kann man nach 15 Minuten, wenn die Resorptionsfähigkeit des Magens normal ist, Jod im Speichel nachweisen. Zu diesem Behufe benützt man ein Fließpapier, welches früher mit Stärkemehlkleister bestrichen und getrocknet wurde. Man nimmt einen so präparirten Streifen, legt ihn auf die Wangenschleimhaut, damit er mit Speichel gehörig benetzt wird. Ist dies geschehen, setzt man mit Hilfe eines Glasstabes einen Tropfen rauchende Salpetersäure zu. Enthält der Speichel Jod, färbt sich das Papier röthlich, rothviolett oder blau.

Für die Diagnostik der Magenkrankheiten ist nur die Verlängerung der Resorptionszeit verwerthbar und dieselbe wird beobachtet bei Dyspepsien, Magenkatarrhen, Magenerweiterungen und bei Störungen der Verdauung infolge fieberhafter Erkrankungen.

Der Nachweis der verspäteten Resorption der Magenschleimhaut ist zur Beurtheilung der Schwere der vorliegenden Magenerkrankung von Wichtigkeit.

Motorische Kraft des Magens.

Bei Kindern ist es schwer, die Untersuchung der motorischen Kraft des Magens festzustellen, und es gelingt überhaupt nur bei größeren Kindern.

Zur Prüfung der motorischen Kraft des Magens ist es zunächst nothwendig, den Magen durch Auswaschen vollständig zu entleeren. Sonach wird dem Kinde eine Probemahlzeit gegeben, bestehend aus Wasser, Mehlsuppe, Brot und Fleisch. Ist der Magen gesund, muß er nach 6 Stunden leer sein, was durch Einführen der Sonde und neuerliches Auswaschen nachgewiesen werden kann. Bei Kindern unter einem Jahre wird man als Probemahlzeit Milch oder Milchbrei geben. Der Nachweis des längeren Verbleibens der Nahrungsmittel im Magen ist ein Symptom von Dyspepsie, Magenkatarrh oder Magenerweiterung.

Die Methode EWALD's, die motorische Thätigkeit des Magens durch die Darreichung von Salol zu prüfen, halte ich für die Kinderpraxis für nicht verwendbar.

Untersuchung des Magensaftes.

Von großem Werthe bei der Beurtheilung einer Magenerkrankung ist die Untersuchung des Mageninhaltes, beziehungsweise des Magensaftes.

Gewinnung des Magensaftes.

Für die Gewinnung des Magensaftes wird die Ausheberung desselben mittelst weicher Katheter verwendet.

EPSTEIN bedient sich bei Säuglingen eines NELATON'schen Katheters Nr. 8—10. LEO nimmt zur Herausbeförderung des Mageninhaltes eine weiche Sonde mit 5 Mm. im inneren Durchmesser. Enthält der Magen einen Inhalt, so tritt derselbe gewöhnlich spontan zu Tage. Verstopft sich die Sonde, so muß die Einführung wiederholt werden.

Bei größeren Kindern eignen sich die EWALD'schen Magenschläuche am besten, weil der Magensaft von allen Seiten an den Schlauch herantreten und leicht heraufbefördert werden kann.

Die Einführung des Schlauches erfolgt auf folgende Weise: Der Schlauch wird in warmes Wasser eingetaucht, durch den geöffneten Mund bis an die hintere Rachenwand geschoben, unter Leitung des Zeigefingers der linken Hand über den Eingang des Oesophagus geführt und durch leichtes Nachdrücken schnell in den Magen geleitet.

Ist der Schlauch eingeführt, schreitet man zum Heraufheben des Magensaftes, was entweder durch Aspiration oder Expression geschieht.

Zur Aspiration verwendet man einen Ballon mit circa 2·50 Ccm. Inhalt aus gutem starken Gummi, welcher mit einem Einsatzstück von 15 Mm. Lichtung versehen ist. BOAS wendet einen an beiden Polen in einen kurzen Gummischlauch auslaufenden Gummiball an. Das eine Ende wird durch ein Schaltstück mit dem Magenschlauch verbunden, das andere trägt eine Quetschpresse. Bei geeignetem Oeffnen und Schließen derselben kann man den Mageninhalt nach Compression des Ballons ansaugen und aus dem Ballon

in ein Gefäß ausdrücken. Auch kann man mit Hilfe der Bauchpresse, d. i. der activen Contraction der Bauchmuskeln, den flüssigen Mageninhalt in den Schlauch treiben. Die EWALD'sche Expressionsmethode ist jedoch nur bei größeren Kindern ausführbar. Bei Säuglingen kann man durch Druck mit der Hand auf das Epigastrium den Mageninhalt in den Schlauch zu fördern versuchen.

Vor der Gewinnung des Mageninhaltes muß durch Darreichung einer reichlichen Probemahlzeit die secretorische Thätigkeit des Magens in vollem Maße angeregt werden. Bei Säuglingen gibt man Milch, bei größeren Kindern Semmel und Thee. Eine Stunde nach Verabreichung der Probemahlzeit werden nach Möglichkeit 30—50 Ccm. Mageninhaltes mit dem Magenschlauch gewonnen.

Der Mageninhalt wird filtrirt und gibt bei normaler Verdauung eine wasserklare, hellgelbe bis bräunliche Flüssigkeit, die nun chemisch untersucht wird.

Chemische Reaction.

Man schreitet zuerst zur Prüfung der chemischen Reaction Die Reaction des gewonnenen Magensaftes ist bei normaler Verdauung sauer und nur bei pathologischen Veränderungen kann dieselbe schwach sauer, neutral oder alkalisch sein.

Farbe.

Die Farbe des ausgeheberten oder erbrochenen Mageninhaltes ist verschieden, je nach der genossenen Nahrung. Wenn der Magen bei der Ausheberung leer war, so stellt der Magensaft eine klare oder opaline Flüssigkeit dar. Besteht der Mageninhalt nur aus Schleim, so erscheint derselbe wasserhell bis grau gefärbt. War im Magen Milch, so ist die Farbe derselben ähnlich. Eine braune oder rothe Färbung des Erbrochenen kann nach Genuß von rothem Wein oder Kaffee eintreten oder bei Ausschluß des Genusses dieser oder ähnlicher Nahrungsmittel ist diese Farbe durch Blut bedingt. Hiebei kann das Blut im Mageninhalt gleichmäßig vermischt sein oder auch in Striemen oder Punkten isolirt auftreten. Ist das Blut hellroth, so ist dies ein Zeichen einer frischen, aus einem größeren Blutgefäß stammenden Blutung; ist das Blut braun, kaffeesatzähnlich gefärbt, so ist dies ein Zeichen, daß dasselbe bereits durch den Magensaft verändert, somit älteren Datums ist. Grün erscheint das Erbrochene infolge Beimengung von Galle, gelblich oder gelbbraun, wenn Kothmassen beigemengt sind.

Aussehen.

Die makroskopische Besichtigung des Erbrochenen oder des mit der Sonde ausgeheberten Mageninhaltes zeigt uns eine Mischung der durch die Nahrung in den Magen eingeführten Substanzen.

Finden wir je nach der Zeit der genossenen Nahrung, z. B. bei Säuglingen nach 3 Stunden, daß der Mageninhalt aus nahezu unveränderter Milch besteht oder bei Kindern, die gemischte Nahrung genießen, daß der Mageninhalt unveränderte Amylumkörper, Fleischreste etc. enthält, so ist dies ein Zeichen einer durch verschiedene pathologische Processe im Magen bedingten Störung der Verdauung.

Wenn Gährungsprocesse an dem Mageninhalt bereits eingetreten sind, so beobachtet man, daß die in einem Glase gesammelten Massen sich in 3 Schichten sondern und zwar in eine obere, aus

schleimigen Massen bestehende, in eine mittlere flüssige, stark trübe mit zahlreichen Gasblasen versehene Schichte und in eine untere Schichte, welche aus krümligen Massen besteht und aus welcher die Gasblasen aufsteigen.

Wenn der Mageninhalt viel Schleim enthält, so zeigt er eine glasige, fadenziehende Beschaffenheit.

Geruch. Der Geruch ist gewöhnlich sauer, kann aber bei eingetretener Eiweißfäulniß ein dementsprechender sein. Bei starken saueren Gährungen riecht der Mageninhalt nach Essigsäure, Aceton etc., bei Urämie nach Ammoniak, bei Beimischung von Koth fäculent.

Chemische Untersuchung. Zur Vornahme der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes ist es nothwendig, denselben abzufiltriren und an dem Filtrate werden nun folgende Untersuchungen vorgenommen:

Es wird das specifische Gewicht bestimmt. Dasselbe ist de norma sehr niedrig und beträgt 1·001—1·010. Da der Magensaft sehr arm an festen Stoffen ist und wir denselben mit der Nahrung vermischt erhalten, so ist die Beobachtung des Verhaltens des specifischen Gewichtes des Magensaftes für die Praxis nicht verwerthbar.

Acidität. Zunächst wird die Acidität bestimmt. Die Untersuchung mit blauem Lackmuspapier genügt nicht, weil dessen Röthung auch beim Fehlen der Säuren durch die im Magensaft enthaltenen phosphorsauren Salze bedingt werden kann. Die Bestimmung der Acidität wird am besten mittelst Titration mit $^1/_{10}$-Normalnatronlösung vorgenommen. Man nimmt 5, beziehungsweise 10 Ccm. filtrirten Mageninhaltes in ein Becherglas, setzt einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphtaleinlösung hinzu und läßt aus einer graduirten Burette $^1/_{10}$-Normalnatronlauge hinzufliessen, bis sich eine ganz schwache Rosafärbung bemerkbar macht. Man liest dann die verbrauchten Kubikcentimeter der $^1/_{10}$-Normalnatronlauge ab und multiplicirt sie mit 20, respective 10. 100 Ccm. normalen Magensaftes brauchen nach Ewald auf der Höhe der Verdauung 40 bis 65 Ccm. $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zur Neutralisation. Höhere oder niedrigere Zahlen sind pathologisch.

Die erwähnte Quantität Natronlauge würde auf Salzsäure umgerechnet, da 1 Ccm. $^1/_{10}$ Normalnatronlauge 0·0365 Grm. Salzsäure bindet, einem Gehalt von 0·14—0·24 % Salzsäure entsprechen. Bei dieser Probe ist jedoch der wirkliche Salzsäuregehalt immer geringer, weil ein Theil der Natronlauge noch zur Neutralisation der saueren Salze und der Milchsäure verbraucht wird.

Will man genau den Salzsäuregehalt des Mageninhaltes bestimmen, ist es nothwendig, den Mageninhalt vorher mit Aether mehrfach auszuschütteln. Die organischen Säuren gehen in denselben über, es bleibt nur die Salzsäure zurück und die Titration ergibt ihre richtige Menge.

Der qualitative Nachweis der Salzsäure wird mit folgenden Proben ausgeführt:

Probe mit Congoroth. *a)* Mit Congorothpapier. Nach von Hösslin bringt man einige Tropfen des nicht filtrirten Magensaftes auf Congorothpapier. Wenn hiebei ein dunkelblauer Fleck entsteht, so ist Salzsäure

von wenigstens 0·05—0·1% darin enthalten. Bleibt die Farbe roth, so fehlt freie Salzsäure, beziehungsweise beträgt die Menge derselben unter 0·01%. Wird die Farbe blauviolett, so kann Salzsäure fehlen oder in nur geringer Menge vorhanden sein oder die Reaction durch Eiweißpepton, saure Salze ungünstig beeinflußt sein trotzdem daß sie in genügender Menge vorhanden ist.

Probe mit Methylviolett.

b) Mit Methylviolett in der Concentration von 0·025 Grm. auf 100 Grm. Wasser, die eine violette Farbe gibt. Man mischt dann die gleiche Menge filtrirten Magensaftes oder etwas mehr mit der Lösung in einem Reagenzglase. Entsteht hiebei eine blaue Färbung, so ist entweder freie Salzsäure über 0·05% vorhanden, oder die Färbung wird durch gleichzeitiges Vorhandensein von Milchsäure und Kochsalz beim Fehlen von Salzsäure hervorgerufen. Entsteht keine blaue Färbung, so fehlt entweder Salzsäure, beziehungsweise ist dieselbe unter 0·025% vorhanden, oder ist die Reaction trotz genügender Salzsäure durch Eiweißstoffe, Pepton oder Kochsalz gehemmt.

Probe mit Tropäolin.

c) Mit Tropäolin. Zu einer wässerigen concentrirten Lösung, die eine dunkelgelbrothe Farbe besitzt, wird in ein Reagenzglas die gleiche Menge filtrirten Magensaftes hinzugesetzt. Entsteht hiebei eine braunrothe Färbung, so ist freie Salzsäure über 0·05% vorhandens. Bleibt dieselbe aus oder tritt eine schmutzigbraune Verfärbung ein, so fehlt entweder freie Salzsäure, oder ist trotz Vorhandenseins derselben die Reaction durch saure Salze oder Eiweiß beeinträchtigt.

Probe nach Günsburg.

d) Probe nach Günsburg. Das Günsburg'sche Reagens besteht aus 2 Grm. Phloroglucin, 1 Grm. Vanillin, 30 Grm. Alcohol. absolut. Man mischt 2 Tropfen filtrirten Mageninhaltes mit 2 Tropfen dieses Reagens in einem Porzellanschälchen und erwärmt das Gemenge vorsichtig und langsam. Bildet sich ein hochrother Niederschlag, so ist freie Salzsäure über 0·01% vorhanden. Bleibt derselbe aus, so fehlt sie.

e) Probe nach Boas. Das Reagens von Boas besteht aus 5 Grm. Resorcin, 3 Grm. Rohrzucker, 100 Grm. verdünnten Alkohols. Die Probe wird wie bei Günsburg vorgenommen und bei Bildung eines rosa- oder zinnoberrothen Spiegels ist Salzsäure über 0·01% vorhanden und die freie Salzsäure fehlt bei Ausbleiben der Reaction.

Zur raschen Orientirung ist die Probe mit dem Congorothpapier stets vorzunehmen. Zur genauen Bestimmung ist die Günsburg'sche Probe oder die Probe nach Boas am geeignetsten.

Die qualitative Bestimmung der Salzsäure, wie wir sie hier angegeben haben, dürfte für die Bedürfnisse des praktischen Arztes vollständig genügen, wiewohl die Deutung der erzielten Resultate in Anbetracht der geringen Menge freier Salzsäure, die bei normaler Verdauung im Säuglingsalter vorkommt, nicht ohne Schwierigkeiten durchzuführen ist. Wir haben bereits bei Besprechung der normalen Verdauung der Säuglinge angeführt, daß der Säuregehalt des Magensaftes bei ihnen auf der Höhe der Verdauung zwischen 0·13—0·83 pro Mille schwankt und daß auch

maximale Werthe bis 1·8 pro Mille vorkommen, während bei Erwachsenen 1·5—3·2 pro Mille die Regel ist. Bei der Beurtheilung der Ergebnisse der Bestimmung der freien Salzsäure muß auf die oben angeführten Zahlen stets Rücksicht genommen werden, um keine Fehlschlüsse zu machen.

Um Fehlschlüsse zu vermeiden, muß stets das Stadium der Verdauung, in welchem der Mageninhalt gewonnen wird, berücksichtigt werden, da die Menge der freien Salzsäure sich in den verschiedenen Phasen der Verdauung verschieden gestaltet. Mit dem Beginne der Verdauung nimmt die Menge der freien Salzsäure zu, erreicht auf der Höhe der Verdauung ihr Maximum, fällt dann ab; bleibt aber bis zur völligen Entleerung des Magens noch nachweisbar.

Im Kindesalter wird ein Fehlen der freien Salzsäure nur bei hochgradigen, acuten und chronischen Dyspepsien beobachtet. Insbesonders gestalten sich chronische Dyspepsien sehr hartnäckig, wenn freie Salzsäure fehlt, und kommt es dann häufig zu Infectionen des Darmes.

Quantitativer Nachweis der Salzsäure nach Mintz-Boas.

Der quantitative Nachweis der Salzsäure ist trotz den vielen zu diesem Behufe angegebenen Methoden für den praktischen Arzt sehr umständlich. Ich werde deshalb nur das MINTZ-BOAS'sche Verfahren erwähnen.

10 Ccm. Mageninhalt werden mit 100 Ccm. Aether ausgeschüttelt. der Aether vom Mageninhalt getrennt und dieser mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge unter Anwendung von Congorothpapier als Indicator so lange titrirt, bis letzteres nicht mehr graublau gefärbt wird. Die Zahl der hiezu verbrauchten Cubikcentimeter $^1/_{10}$-Normalnatronlauge gestattet uns, auf Grundlage der Thatsache, daß 1 Ccm. $^1/_{10}$-Normalnatronlauge 0·0305 Grm. Salzsäure entspricht, die Quantität der vorliegenden Salzsäure zu berechnen.

Bestimmung der Milchsäure.

Zur Bestimmung der Milchsäure hat UFFELMANN folgendes Reagens angegeben:

Ferri sesquichlor.,
Acid. carbol. liquefact. aa. gtt. III,
Aq. font. dest. 20·00

stets frisch zu bereiten.

Gleiche Theile filtrirten Magensaftes mit obiger Lösung werden in einem Reagenzglase zusammengemischt. Wird die amethystblaue Farbe des Reagens in Gelb verwandelt, so ist Milchsäure über 100.°/₀ vorhanden, bleibt die Färbung gleich, oder wird sie nur etwas heller, so fehlt Milchsäure. Wird die Lösung entfärbt oder fahlgrau, kann die Milchsäure vorhanden sein und die Reaction durch andere, gleichzeitig vorhandene organische Säuren oder Salzsäure verdeckt werden. In einem solchen Falle ist der Magensaft mit Wasser zu verdünnen und die Probe zu wiederholen, oder man entfernt die organischen Säuren durch Ausschütteln mit Aether und stellt die Probe mit dem Aetherrückstand an, welchen man mit wenig Wasser aufnimmt. Im Beginne der Verdauung kommen in Mageninhalt geringe Mengen von Milchsäure vor.

Die im Magensaft der Säuglinge vorkommende Menge von Milchsäure schwankt zwischen 0·1—0·4 pro Mille.

Bei der Beurtheilung der Ergebnisse der Milchsäureuntersuchung ist zu bemerken, daß im Beginne der Verdauung die Anwesenheit von Milchsäure in der angegebenen Quantität normal ist. Am Ende der Verdauung, also nach 2—3 Stunden nach genossener Milch, ist die Anwesenheit von Milchsäure pathologisch, beruht auf abnormen Gährungsvorgängen im Magen und wird besonders häufig bei Dyspepsien beobachtet.

Buttersäure und Fettsäuren.

Unter pathologischen Verhältnissen können im Mageninhalt besonders bei künstlich ernährten Kindern Fettsäuren, speciell Buttersäure vorkommen. Das UFFELMANN'sche Reagens beim Concentrationswerthe von 0·5 pro Mille wird fahlgelb gefärbt. Die freie Buttersäure macht sich auch durch den Geruch bemerkbar.

Eine weitere Probe, um im Mageninhalt die Buttersäure nachzuweisen, ist folgende:

Eine wässerige Lösung vom Aetherrückstand des mit Aether geschüttelten Magensaftes wird mit einem Körnchen Chlorcalcium versetzt. Ist Buttersäure im Magensaft enthalten, kommt es auf der Oberfläche der Flüssigkeit zur Bildung von öligen Tropfen, die in Salzsolutionen nicht in Lösung zu erhalten sind.

Essigsäure.

Auch kann im Mageninhalt Essigsäure vorkommen, die durch den Geruch am schnellsten nachweisbar ist. Der chemische Nachweis der Essigsäure wird auf folgende Weise durchgeführt:

Der Mageninhalt wird mit Aether ausgeschüttelt: der Aether abgehoben und verdunstet und sein Rückstand in Wasser gelöst; die wässerige Lösung genau mit verdünnter Sodalösung neutralisirt. Man setzt dann einen Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung hinzu, wobei, wenn Essigsäure zugegen ist, eine blutigrothe Farbe entsteht, welche beim Kochen einen braunrothen Niederschlag von basischessigsaurem Eisenoxyd gibt.

Das Auftreten von Buttersäure und Essigsäure im Mageninhalt ist stets das Product einer hochgradigen Gährung des Mageninhaltes und wird bei schweren Fällen von acuten und chronischen Dyspepsien und Magenkatarrhen, ja auch Magenerweiterungen beobachtet.

Pepsingehalt.

In weiterer Folge ist es nothwendig, den Magensaft auf seinen Pepsingehalt zu prüfen.

5—10 Ccm. Mageninhalt werden mit Wasser verdünnt, filtrirt, das klare Filtrat mit einer Menge Blutfibrin versetzt und in einem Wärmeschranke einige Zeit einer Temperatur bis 38° C. ausgesetzt. Enthält der Mageninhalt Pepsin, so wird das Fibrin in wenigen Stunden aufgelöst. Ist nach Verlauf von 12 Stunden keine Lösung erfolgt oder gar Fäulniß eingetreten, kann man annehmen, daß die Flüssigkeit kein Pepsin enthält.

Bezüglich der quantitativen Bestimmung des Pepsins verweisen wir auf die Arbeit von SCHÜTZ.

Prüfung auf Lab.

Um Lab nachzuweisen, bedient man sich der Methode von HAMMARSTEN. 2—10 Ccm. abgekochte neutral reagirende Kuhmilch werden mit einer gleichen Menge genau neutralisirten und fil-

trirten Magensaftes versetzt und im Wasserbade auf 30—40° C. erwärmt. Ist Labferment vorhanden, so hat sich das Casein der Milch nach 20—30 Minuten in Form von Flocken zu Boden gesetzt.

KLEMPERER empfiehlt zur Prüfung auf Labzymogen folgende Probe: Man nimmt 10 Ccm. Milch und setzt derselben 1%iges kohlensaures Natron im Ueberschuß und 2 Ccm. 3%iges Chlorcalciumlösung zu. Diese so präparirte Milch wird mit 2 Ccm. filtrirten Magensaftes vermischt. Ist Labenzym vorhanden, so tritt im Brutofen allmälig Gerinnung ein.

In neuester Zeit wurde zur Prüfung auf Labferment folgende Probe angegeben:

10 Ccm. filtrirten Mageninhaltes werden mit einer Alkalilösung neutralisirt, mit ebensoviel neutral reagirender Milch versetzt und einer Temperatur von 37—40° C. ausgesetzt. Ist Labferment vorhanden, so ist die Milch in 10—15 Minuten geronnen, bleibt die Gerinnung aus, so wiederholt man die Probe mit Zusatz von 2 Ccm. 5%iger Chlorcalciumlösung, gerinnt auch dann die Milch nicht, so fehlt sowohl Labferment als Labzymogen.

Verhalten der Nahrungsmittel.

Um einen richtigen Begriff von der Function der Verdauung zu erhalten, ist es ferner nothwendig, bei der Untersuchung des Mageninhaltes auch das Verhalten der in demselben befindlichen Nahrungsmittel zu prüfen.

Verhalten der Eiweißkörper.

Bei Säuglingen ist in dieser Richtung das Verhalten der Eiweißkörper von Wichtigkeit. Es handelt sich hier um Albumin, Syntonin, Propepton und Pepton. Der Nachweis dieser Körper wird nach EWALD auf folgende Weise durchgeführt:

5 Ccm. filtrirten Magensaftes werden im Reagenzgläschen erwärmt. Weitere 5 Ccm. werden zuerst neutralisirt und dann bis zum Kochen erwärmt. Entsteht bei der ersten Probe ein Niederschlag, so ist dies auf Vorhandensein von Albumin oder Syntonin, und zwar falls bei der zweiten Probe der Niederschlag ausbleibt, auf Albumin allein, und falls auch in der zweiten Probe ein Niederschlag entsteht, auf Syntonin allein oder auf Syntonin und Albumin zurückzuführen.

Eine dritte Probe wird mit gleichen Theilen einer Chlornatriumlösung und einigen Tropfen Essigsäure versetzt. Entsteht hiebei ein Niederschlag, kann derselbe aus Albumin oder Propepton bestehen. Besteht derselbe aus Propepton, so muß er sich beim Erwärmen lösen und beim Erkalten wieder bilden. Um das Propepton nachzuweisen, setzt man dem Filtrat der letzten Probe Natronlauge und einige Tropfen sehr stark verdünnter Kupfersulfatlösung zu. Liegt Pepton vor, entsteht hiebei in der Kälte eine purpurrothe Färbung.

Zur richtigen Deutung des Verhaltens der hier erwähnten Eiweißkörper ist festzuhalten, daß Albumin und Syntonin im Beginne der Verdauung normalmäßig vorliegen.

Am Schlusse der Verdauung ist der Nachweis dieser Stoffe im Mageninhalt ein Zeichen einer verlangsamten Verdauung.

Das Gleiche gilt von Propepton, dessen Nachweis am Schlusse der Verdauung, bei Säuglingen also 3 Stunden nach genossener Nahrung, stets ein Symptom einer verlangsamten Peptonisirung ist.

Fehlt am Schlusse der Verdauung Pepton, so ist dies ein Beweis einer mangelhaften Pepsinwirkung.

Wir werden noch Gelegenheit haben, bei der Besprechung der Diagnose der Dyspepsie darauf zurückzukommen.

Verhalten der Amylumkörper.

Von Wichtigkeit ist schließlich die Prüfung des Magensaftes auf das Verhalten der vom Kinde genossenen Amylumkörper.

Zu diesem Behufe setzt man zu 10 Ccm. filtrirten Magensaftes einige Tropfen Jod-Jodkaliumlösung (1—2 : 300). Entsteht hiebei eine bläulichviolette Färbung, so ist ein verändertes Amylum vorhanden. Färbt sich der Magensaft purpur, so ist Erythrodextrin vorhanden. Bleibt sie gelblich, so ist Achrodextrin zugegen. Tritt purpurne oder blaue Färbung zwei Stunden nach der Mahlzeit ein, so ist dies ein Zeichen, daß die normale Umwandlung der Stärke im Magen gehindert ist, letztere daselbst faulen und durch weitere Wanderung im Darme zu pathologischen Processen desselben Anlaß geben kann.

Den Nachweis von Galle, Blut, Harnstoff und Ammoniak im Erbrochenen wollen wir an dieser Stelle übergehen, da wir hier nur die selbständig auftretenden und für sich verlaufenden Magenerkrankungen besprechen.

Mikroskopische Untersuchung.

Es erübrigt uns noch die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes. Dazu verwendet man entweder das Erbrochene oder den Filterrückstand des ausgeheberten Magensaftes. Mittels einer zugespitzten Glasröhre nimmt man von verschiedenen Stellen der zu untersuchenden Flüssigkeit die Massen, welche zur Anfertigung der Präparate nothwendig sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kann man finden:

Rothe Blutkörperchen. Diese werden sehr selten, und zwar nur bei frischen Magenblutungen gefunden. Zeigt sich im Erbrochenen nur eine kaffeesatzähnliche Substanz, so erweist sich dieselbe bei der mikroskopischen Untersuchung als körniges Pigment.

Weiße Blutkörperchen. Dieselben sind gewöhnlich nur in geringer Menge vorhanden, stets stark verändert; meist liegt nur mehr der Kern vor.

Epithelien. Man findet Plattenepithelien, welche aus der Mundhöhle und dem Oesophagus stammen, ferner stets Cylinderepithelien aus dem Magen selbst. Die Epithelzellen sind infolge der Verdauung meist verändert.

Schleim in größerer oder geringerer Menge. Beim acuten oder chronischen Magenkatarrh können je nach der Intensität der Erkrankung größere Quantitäten von Schleim vorkommen. Außerdem ist constant körniger Detritus zu finden.

Reste der eingeführten Nahrung bilden den Hauptbestandtheil. Bei Säuglingen kann man zuweilen, insbesonders bei Dyspepsien, noch intacte Milchkügelchen, Caseinflocken etc. sehen, bei künstlich genährten Kindern, wenn sie mit der Milch gleichzeitig Amylumnahrung genossen haben, auch theils veränderte theils unveränderte Amylumkörper. Die Amylumkörper sind rund oder oval concentrisch geschichtet und färben

sich mit LUGOL'scher Lösung blau. Bei größeren Kindern, welche eine gemischte Kost genossen haben, findet man Muskelfasern, die theilweise noch eine deutliche Querstreifung zeigen, elastische Fasern, bindegewebige Fasern und andere Bestandtheile der Fleischnahrung, ferner Fett in Form von Kügelchen oder nadelförmigen Krystallen, Pflanzenzellen und Pflanzenbestandtheile in den mannigfachsten Formen.

Thierische Parasiten, zuweilen Ascariden, Taeniaglieder, Oxyuren, Ankylostomen, Trichinen. Allerdings sind dies außerordentlich seltene Befunde. Nach reichlichem Genuß von Käse können sich auch Käsemaden zeigen, zuweilen sind auch Larven von verschiedenen Fliegengattungen vorfindlich.

Pflanzliche Parasiten. Hefe- und Spaltpilze kommen häufig vor. Vereinzelte Hefepilze haben keine pathologische Bedeutung, wohl aber wenn sie in Massen auftreten. Bei Stauung des Mageninhaltes verursachen sie Gährungsvorgänge und Anomalien der Amylumverdauung. Die Hefepilze sind an ihrer ovalen Form leicht zu erkennen. Bei Säuglingen und auch bei größeren Kindern findet man zuweilen Soorpilze, Oidium albicans oder dessen Gonidien. Bei Besprechung des Soors haben wir bereits über dessen Bedeutung für die Störungen der Verdauung das Nöthige angeführt. Spaltpilze sind in jedem Mageninhalt zu finden und nehmen bei Stauung der Speisen im Magen an Zahl zu. Die Spaltpilze gelangen gewöhnlich mit den Speisen in den Magen, stammen häufig auch aus der Mundhöhle, wie wir bereits bei den Mundkrankheiten erwähnt haben. Daselbst haben wir auch ihre verschiedenen Formen und Gährung erregenden Eigenschaften besprochen. Allerdings wird es oft schwer zu entscheiden sein, ob die vorhandenen Pilze die Ursache einer vorhandenen Gährung sind oder ob ihre Vermehrung nur infolge Stauung des Mageninhaltes wegen chronischer Dyspepsie, Magenkatarrh oder Magenerweiterung stattfindet.

Ferner kann man Fäden der verschiedenen Arten der Leptothrix buccalis finden, über die wir desgleichen bei den Mundkrankheiten das Nöthige angeführt haben. Endlich wird zuweilen noch die Sarcina ventriculi angetroffen. Dieselbe stellt quadratische Zellen dar, welche durch tiefe Einschnitte in vier regelmäßige Felder getheilt sind. Sie liegen bald vereinzelt, bald sind sie zu 2, 4, 8, 16, 32 etc. in Form von Platten miteinander vereinigt und sehen wie ein geschnürter Waarenballen aus. Es gibt zwei Formen von Sarcina, eine größere und eine kleinere, die erstere ist heller, die letztere mehr bräunlich. Nach Zusatz eines Tropfens verdünnter Kalilauge und Aufsaugen mittels Fließpapiers sieht man die Platten auseinandergehen und die Zellen sich isoliren. Die Sarcina hat die Eigenschaft, sich mit Jod-Jodkaliumlösung intensiv mahagonibraun bis rothviolett zu färben. Das Vorkommen der Sarcina im Magen verursacht keine wesentliche Störung, massenhaft tritt sie nur bei Stauungen des Mageninhaltes insbesonders bei Magenerweiterung auf. Der gelegentliche Befund von Bacterien und Mikrococcen verschiedener Art im Mageninhalte

läßt sich bei dem dermaligen Stande unserer Kenntnisse diagnostisch nicht verwerthen.

GRAN hat in dem ausgeheberten Magensaft eines an Pylorusstenose leidenden Kindes jedesmal zahlreiche Mikroorganismen. Kokken und kurze Stäbchen gefunden. Die Gelatineculturen ergaben Kokken, Diplokokken, Stäbchen mit Sporen, vorwiegend kurze Stäbchen und einmal das Bacterium coli commune. In der Mehrzahl der Culturen handelte es sich um einen dem Bacterium coli ähnlichen Bacillus, der sich nach GRAM färben läßt und in der Milch kein Gas entwickelt.

Auf Grundlage der hier besprochenen Untersuchungsmethoden sind wir in der Lage, die einzelnen selbständig auftretenden Erkrankungen des Magens in richtiger Weise zu würdigen. Im Nachstehenden will ich nur die dem praktischen Arzte am häufigsten vorkommenden essentiellen Erkrankungen des Magens, das ist die Dyspepsie, den Magenkatarrh, die Magenerweiterung und die angeborene Pylorusstenose, besprechen und im Anhange die Gastritis toxica mit den im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Vergiftungen berücksichtigen.

Dyspepsie.

Begriff.

Ich beginne zunächst mit den functionellen Störungen des Magens, und zwar mit der Besprechung der Dyspepsie.

Mit Dyspepsie bezeichnen wir eine functionelle Störung des Magens, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut.

WIDERHOFER definirt die Dyspepsie als einen Complex von Symptomen, welche aus einem nahezu aufgehobenen, perversen oder mangelhaften, mindestens verlangsamten Verdauungsproceß resultiren.

Diese Definition ist wohl richtig, aber zu weitgehend, weil wir nach unserer Auffassung hier nur jene Dyspepsien in Betracht ziehen, welche aus einer Störung des chemischen Processes der Verdauung ohne Veränderung der Schleimhaut des Magens hervorgehen.

Es ist selbstverständlich, daß, wenn eine katarrhalische Erkrankung oder andere pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut vorliegen, durch veränderte Secretion der letzteren auch Erscheinungen von Dyspepsie auftreten werden. Allein eine solche Dyspepsie ist nicht als eine selbständige Erkrankung anzusehen, sondern nur als ein Symptom und eine Folge des pathologischen Zustandes der Magenschleimhaut.

Ebenso werden wir jene symptomatischen secundären Dyspepsien, welche bei jeder fieberhaften Erkrankung sich einstellen können, hier nicht in Betracht ziehen.

Aetiologie.

Die selbständig auftretenden und ebenso verlaufenden Dyspepsien als Folge anomaler chemischer Vorgänge der Verdauung sehen wir im Säuglingsalter häufig auftreten, ganz besonders bei Frühgeburten, und zwar in den ersten Lebenswochen. Bei solchen Individuen ist die im Verhältniß zur dargebotenen Nahrung zu geringe Menge des secernirten Magensaftes jenes Moment, welches

eine Anomalie der chemischen Vorgänge der Verdauung herbeiführt. Außerdem bedingt die geringe Menge von Magensäure und Lab, in einzelnen Fällen das Fehlen von Labenzym, die Erkrankung, so daß wir in solchen Fällen eine insufficiente Function der Magenschleimhaut annehmen müssen.

Bei größeren, normal entwickelten Säuglingen sehen wir am häufigsten Dyspepsie auftreten, wenn sie überfüttert werden, das ist, wenn sie pro Mahlzeit eine solche Menge Nahrung bekommen, welche die Capacität und Verdauungskraft des Magens übersteigt.

Eine solche Dyspepsie wurde von den älteren Aerzten Dyspepsia ab ingestis genannt.

Wie wir bei der Besprechung der Untersuchung des Magensaftes gesehen haben, ist es klar, daß in derlei Fällen die secernirte Salzsäure nicht hinreicht, um eine genügende antiseptische Wirkung auf den Mageninhalt auszuüben, so daß es infolge dessen und infolge längeren Verbleibens der in den Magen eingeführten Nahrung zu Gährungen kommen muß, welche die Erscheinungen der Dyspepsie hervorrufen.

Wird die Ursache rasch beseitigt, so beschränken sich die Folgen der anomalen Vorgänge der Verdauung auf den Magen; dauern sie aber längere Zeit, so werden die in den Darm gelangenden Gährungs- und Zersetzungsproducte auch in letzterem ähnliche Störungen bedingen.

Werden künstlich genährte Kinder überfüttert, so werden die mit der dargereichten Milch in den Magen gelangenden Spaltpilze oder trotz bester Sterilisirung wenigstens deren Sporen wegen ungenügender Schutzwirkung der Salzsäure und begünstigt durch die Körpertemperatur, sich leicht entwickeln und die erwähnten abnormen Vorgänge in größerer Heftigkeit herbeiführen.

Diese Form der Dyspepsie, durch Ueberfütterung, ist die allerhäufigste. Wir sehen dieselbe bei Ernährung mit Frauenmilch, noch viel häufiger bei künstlich genährten Kindern auftreten. Die hier vor sich gehenden Gährungsvorgänge entstehen vorwiegend auf Kosten des Milchzuckers, indem bei künstlich mit Kuhmilch genährten Kindern der Reichthum der Milch an Alkalien und Kalksalzen die producirte Salzsäure sofort in Beschlag nimmt und die keimtödtende Wirkung derselben vernichtet. Bei längerem Verweilen der keimhältig bleibenden Milch im Magen kann es zu Fäulniß der Eiweißkörper kommen, was hochgradige Erscheinungen der Dyspepsie hervorruft.

Auch Krankheiten der Mundhöhle können die alleinige Ursache oder Mitursache des Auftretens einer functionellen Dyspepsie abgeben. Sowohl Frauen- als Kuhmilch kann auf dem Wege bis zum Magen durch krankhafte Secrete in der Mundhöhle inficirt werden und die so keimhältig gewordene Milch bei ungenügender Des infection durch die Salzsäure in Gährung übergehen und dyspe tische Erscheinungen hervorrufen. Auf diese Weise entstehen o bei an Soor, Stomatitis etc. erkrankten Kindern Dyspepsien.

Nach dem Gesagten ist es klar, daß bei gesunden, mit Fraue milch regelrecht genährten Kindern Dyspepsien nur selten v

kommen werden, und zwar vorwiegend nur bei ungünstiger Beschaffenheit der Frauenmilch, worüber wir später noch sprechen werden.

Bei Säuglingen, welche mit einer Mundkrankheit behaftet sind, kann auch bei regelrechter Ernährung mit Frauenmilch Dyspepsie auftreten. Bei Ernährung mit Kuhmilch wird dies um so häufiger der Fall sein, je mehr die Verdünnung und die Methode der Darreichung der Milch von der Norm abweicht.

Auch die Temperatur der dargereichten Nahrung — sei dieselbe zu kalt oder zu warm — kann zu einer Störung des Chemismus der Verdauung Anlaß geben und bei längerer Einwirkung zu Dyspepsie führen.

Dyspepsie kann ferner entstehen, wenn ein Kind durch eine anderweitige Erkrankung in seiner Ernährung bedeutende Einbuße erlitten hat. Die dadurch bewirkte verminderte Functionsfähigkeit, das ist die verminderte Secretionskraft der Magenschleimhaut, gibt Anlaß zur Entstehung der Dyspepsie.

Bei anomaler Nahrung, das ist bei Darreichung einer an Amylaceis, an Fett oder Casein zu reichen Nahrung, überhaupt bei Darreichung einer dem Alter des Kindes nicht angepaßten Nahrung wird es ebenfalls zu Dyspepsie kommen, weil solche Nahrungsmittel zu lange im Magen verweilen, ohne durch die Salzsäure genügend verändert zu werden. Die in solchen Nahrungsmitteln vorhandenen Gährungserreger werden Gährung und Gasbildung hervorzurufen im Stande sein, wodurch bei der ohnehin schwachen Musculatur eine Auftreibung, bei längerer Dauer sogar eine förmliche Erweiterung des Magens entstehen kann.

Durch die Aufnahme der Gährungsproducte in das Blut können auch allgemeine toxische Erscheinungen auftreten, und so kann es aus gestörten Vorgängen der Verdauung ohne anatomische Läsion zu einer allgemeinen Intoxication kommen, welche sich durch Convulsionen, Fieber etc. äußert.

Bei Erwachsenen nimmt man an, daß eine Dyspepsie infolge gestörten Nerveneinflusses auf die Function des Magens entsteht. Wir kommen auch bei Kindern in die Lage, Derartiges zu beobachten, und zwar bei Kindern, die mit angeborenem oder erworbenem, chronischem Hydrocephalus, Mikrocephalus oder mit angeborenen Gehirnanomalien behaftet sind. Allerdings sind wir nicht in der Lage anzugeben, in welcher Weise derartige Erkrankungen des Centralnervensystems Störungen der Magenfunction veranlassen. Es fehlen in dieser Beziehung die nöthigen Untersuchungen, aber an der Thatsache ist nicht zu zweifeln.

Resumiren wir nach dem Angeführten in Kürze die ätiologischen Momente für die Entstehung der Dyspepsie, so ergibt sich Folgendes:

1. Bei gesunden Brustkindern ist das regellose Darreichen der Brust, die Ueberfütterung die häufigste Ursache.

2. Die Infection der Nahrung durch Krankheitskeime in der Mundhöhle, wie Soor, etc., kann auch bei regelrechter Ernährung der Kinder mit Frauenmilch zu Dyspepsie Anlaß geben.

3. Anomale Beschaffenheit der Frauenmilch, zu großer Fett-, Casein- oder Zuckergehalt derselben, oder eine Combination aller dieser Anomalien oder ein Mißverhältniß zwischen Fett und Casein, wobei das eine oder das andere überwiegt, kann ebenfalls bei einem gesunden, mit Frauenmilch genährten Kinde Anlaß zur Entstehung von Dyspepsie geben. Nachdem, wie wir früher gesehen haben, solche Anomalien der Frauenmilch oft nur vorübergehend auftreten, sind auch die dadurch bedingten Dyspepsien von kurzer Dauer.

4. Auch anderweitige Erkrankungen der Säuglinge können Dyspepsie veranlassen, wenn sie die Quantität und Qualität des secernirten Magensaftes beeinträchtigen.

5. Bei künstlich genährten Kindern ist eine unzweckmäßige Qualität, Quantität und Darreichungsweise der Nahrung häufig das veranlassende Moment. Besonders häufig sehen wir Dyspepsien auftreten infolge unpassender Verdünnung der Milch oder unpassenden Zusätzen zu derselben, wie zuviel Zucker, Fett oder schleimige und amylumhältige Lösungen. In allen diesen Fällen wird die Entstehung der Dyspepsie selbstverständlich durch die gleichzeitige Wirkung der früher erwähnten Momente, nämlich Erkrankungen der Mundhöhle, Ernährungsstörungen etc. begünstigt.

6. Auch Erkrankungen des Centralnervensystems können bei Kindern durch gestörten Nerveneinfluß Dyspepsie erzeugen.

Im Allgemeinen kann man sagen, je jünger die Kinder sind, desto häufiger sind die Dyspepsien, am häufigsten im ersten Vierteljahr; in den späteren Monaten und bei gehöriger Pflege werden sie seltener, um sich dann zur Zeit des Nahrungswechsels wieder öfters einzustellen, was aus dem oben Gesagten leicht erklärlich ist.

Symptome. Die Symptome der Dyspepsie sind verschieden je nach der veranlassenden Ursache und nach der Dauer derselben.

Bei normal mit Frauenmilch genährten Kindern bleiben bei auftretender Dyspepsie die Symptome wenigstens im Beginne der Erkrankung auf den Magen beschränkt.

Erbrechen. Die erste Erscheinung, die wir beobachten, ist Erbrechen. Diesem Symptome gehen gewöhnlich Uebligkeiten voraus. Die Kinder werden unruhig, blaß, und nachdem dies einige Secunden gedauert hat, erbrechen sie in starkem Gusse, wobei die genossene Nahrung entweder in geronnenem Zustande, also im Beginne der Verdauung, oder in nahezu unverändertem Zustande entleert wird. Nach dem Erbrechen sind die Kinder wieder frisch und munter und haben Neigung, sofort wieder Nahrung zu sich zu nehmen. Charakteristisch für das dyspeptische Erbrechen ist, daß dasselbe erst zur Zeit der beginnenden Verdauung eintritt, 1—2 Stunden nach dem Genuß der Nahrung, während infolge von Ueberfütterung das Erbrechen sich unmittelbar nach dem Trinken einstellt. Im Beginne einer Dyspepsie können einzelne Mahlzeiten anstandslos verdaut während andere nach 1—2 Stunden erbrochen werden. Wird gegen diese Erscheinung nicht angekämpft, vermehrt sich die Frequenz des Erbrechens und endlich tritt 1—1½ Stunden nach jedem Genuß von Nahrung stets Erbrechen ein.

Das Erbrechen zeigt uns die eingetretene Störung des Verdauungsprocesses an. Nach den Untersuchungen von WOHLMANN ist es erwiesen, daß bei gesunden Kindern die secernirte Salzsäure zuerst gebunden wird und erst später nach Ueberschreitung des Säurebindungsvermögens der Frauenmilch oder Kuhmilch in Spuren oder titrirbarer Menge frei wird. Bei der Dyspepsie wird die Acidität des Magensaftes verzögert, so daß der Mageninhalt zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme niemals freie Salzsäure enthält. Infolge der verlangsamten Function verbleibt die Nahrung länger im Magen und wird die Entleerung des Mageninhaltes in den Darm verzögert, so daß infolge dessen der überladene Magen durch Erbrechen sich zu entlasten sucht.

Bei der Untersuchung der an Dyspepsie erkrankten Kinder bringt man 2 Stunden nach genossener Nahrung mit der Sonde aus dem Magen einen Inhalt heraus, welcher ansehnliche Milchmengen enthält. Zuweilen entweichen dabei Gase, als Zeichen, daß der Mageninhalt in Gährung begriffen ist. Unter normalen Verhältnissen fördert um diese Zeit die Sonde einen klaren durchsichtigen Mageninhalt zu Tage, welchem kleinere oder größere Milchcoagula beigemischt sind. Bei an Dyspepsie erkrankten Kindern erhalten wir ein schleimiges, trübes, dünnflüssiges Secret. Der Nachweis von Milchresten neben einem schleimigen, trüben Secret 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist nach WOHLMANN bei Brustkindern ein untrügliches Zeichen von Dyspepsie. Dasselbe ist der Fall, wenn die Kinder $1^1/_2$—2 Stunden nach genossener Nahrung eine so beschaffene Masse erbrechen.

Bei jeder Dyspepsie ist der Gehalt des Magens an freier Salzsäure vermindert, in noch höherem Maße bei chronischer Dyspepsie, so daß im Mageninhalt nie freie Salzsäure sich nachweisen läßt, ja $1^1/_2$—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme sogar die gebundene Säure fehlen kann.

Die Beschaffenheit des erbrochenen Mageninhaltes kann sich also bei Dyspepsie verschieden gestalten. Bei frischen Dyspepsien, wo die Verzögerung der Verdauung erst eine kurz andauernde ist, wird das Erbrochene wohl sauer reagiren, aber nur wenig freie Salzsäure enthalten; bei länger dauernden Dyspepsien und der hiedurch bedingten längeren Verzögerung des Verdauungsvorganges wird Milchsäuregährung eintreten und das Erbrochene stark sauer reagiren. Bei noch längerer Verzögerung der Verdauung der Milch im Magen kann das Erbrochene neutral oder alkalisch reagiren und die erbrochene Milch die Eigenthümlichkeit darbieten, daß sie nur unvollkommen oder gar nicht geronnen ist. Dies wird am häufigsten bei chronischen Dyspepsien eintreten, bei welchen nebst verminderter Salzsäurebildung auch die unzureichende Production von Lab und Labenzym eine ungenügende oder gänzlich ausbleibende Coagulation der Milch herbeiführt.

Die frühere Ansicht, daß es sich bei Dyspepsien um eine, abnorm hohe oder um eine verminderte Säurebildung handelt klärt sich nach dem Gesagten dahin auf, daß wegen mangelhafter Production von Salzsäure und Verlangsamung des Ver-

dauungsprocesses in einer Reihe von Fällen Milchsäuregährung eintritt und in einer anderen Reihe von Fällen dadurch, daß alle Salzsäure gebunden wird, eine ungenügende Ansäuerung des Mageninhaltes erfolgt. Die Kenntniß dieser Sachlage ist für die Therapie von größter Wichtigkeit, und wir werden bei derselben darauf zurückkommen.

Nebst der Salzsäure muß man bei derartigen Anomalien aber immer auch das Verhalten des Labs und Labenzyms mit berücksichtigen.

Zur richtigen Beurtheilung des Grades und der Art einer vorliegenden Dyspepsie muß der mit der Sonde gewonnene oder erbrochene Mageninhalt auf alle diese Factoren untersucht werden.

Aufstoßen. Eine weitere Erscheinung, welche mit dem längeren Verbleiben der Nahrungsmittel im Magen zusammenhängt, ist das Aufstoßen. Dasselbe wird dadurch hervorgerufen, daß die Kinder trotz verzögerter Verdauung neuerdings Nahrung zu sich nehmen, bevor der Magen sich entleert hat. Aus derselben Ursache kommt es oft auch zu Singultus. *Singultus.* Im Beginne der Dyspepsie wird man diese Symptome nur ein- oder zweimal des Tages beobachten, und zwar wenn das Kind trinkt, bevor noch der Magen infolge der verzögerten Verdauung entleert ist. Hat aber die Dyspepsie schon einige Tage gedauert, stellen sich Aufstoßen und Singultus nach jedesmaligem Trinken ein. Der Singultus besteht aus plötzlich abgebrochenen Inspirationen, welche durch kurz andauernde Contractionen des Zwerchfelles erzeugt werden. Infolge dieser Contractionen können Luft und Mundsecrete in den Magen hineingezogen werden und ebenfalls zu anderweitigen Störungen Anlaß geben.

Palpation des Magens. Ein anderes wichtiges Symptom deckt uns die Palpation des Magens auf. Infolge des längeren Verbleibens der Nahrungsmittel im Magen ist derselbe stets aufgetrieben, mehr weniger erweitert, bei chronischen Dyspepsien sogar in bedeutendem Maße, wiewohl die Betastung des Magens nicht schmerzhaft ist. Infolge der anomalen chemischen Gährungsvorgänge bilden sich auch Gase, so daß nicht selten bei der Palpation des Magens Schwappen nachgewiesen werden kann.

Alle die genannten Symptome haben verlangsamte Verdauung und abnorme Gährungsvorgänge im Magen zur Grundlage.

Die weiteren Erscheinungen der Dyspepsie gestalten sich verschieden, je nachdem der Proceß nur auf den Magen beschränkt bleibt oder durch Entleerung der in Gährung begriffenen Nahrung in den Darm auch daselbst Störungen der Verdauung hervorruft. *Meteorismus.* Ist letzteres der Fall, so beobachtet man zuerst eine starke Gasbildung und infolge dessen das Eintreten von Meteorismus. Je nach der Intensität der vorliegenden Dyspepsie zeigen die Kinder einen trommelartig aufgeblähten Bauch und es stellen sich Kolikschmerzen ein. Diese Kolikschmerzen haben die Eigenthümlichkeit, daß sie in einem bestimmten Zusammenhange mit der Entleerung der genossenen Nahrung aus dem Magen in den Darm stehen. *Kolikschmerzen.* 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme stellen sich die Kolikschmerzen ein und unsere Mütter hier in Wien pflegen diesem

eigenthümlichen Zeitpunkt des Eintritts der Kolikschmerzen in drastischer Weise Ausdruck zu geben, indem sie angeben, das Kind schreie immer 2 Stunden nach der Mahlzeit infolge von Bauchschmerzen, „als hätte es ein Gift getrunken".

Nachdem im Beginne der Dyspepsie nicht jede genossene Mahlzeit in Gährung geräth und in diesem Zustande in den Darm übergeht, so treten im Beginne nur nach einzelnen Mahlzeiten Kolikschmerzen auf. Im weiteren Verlaufe aber beobachtet man, daß sich constant 2—3 Stunden nach genossener Nahrung Kolikanfälle einstellen. Die Kinder pflegen die Füße gegen den Bauch anzuziehen, die Arme im Ellbogen zu beugen, zu drücken, zu pressen und als Zeichen des Schmerzes heftig zu schreien; dabei gehen Gase ab. Es ist dies ein qualvoller Zustand, welcher die Eltern gewöhnlich veranlaßt, die Hilfe des Arztes in Anspruch zu nehmen.

Dyspeptische Stühle.

Mit der vermehrten Gasbildung im Darme stellen sich auch Veränderungen der Dejectionen ein. Im Beginne können die Stühle fester und seltener sein, so daß eine relative Obstipation eintritt, bald aber werden die Stühle häufiger und massiger. Statt 2 bis 3 Stühle in 24 Stunden beobachtet man 6-8 Entleerungen. Statt 3—4 Grm. Stuhl pro Kilo Körpergewicht kann man 10—30 Grm. pro Kilo Körpergewicht nachweisen.

Die Consistenz der Stühle ist nicht verändert, aber letztere sehen wie geronnene Milch aus, woher die hier landesübliche Bezeichnung herrührt, daß die Stühle „topfig" sind.

Die Farbe der Stühle kann normal gelb sein oder sie erscheinen weißgelblich oder ganz weiß, wenn die Gallenfarbstoffe vermindert sind oder fast gänzlich fehlen. Werden infolge der Gährungsvorgänge Gallenfarbstoffe in Biliverdin verwandelt, so nehmen die Stühle bei Berührung mit der atmosphärischen Luft theilweise eine grüne Farbe an, so daß dieselben am Rande oder im Centrum grün erscheinen.

Die Reaction der Stühle ist gewöhnlich stark sauer, was nach den Untersuchungen verschiedener Forscher im Auftreten von Buttersäure, meist von Milchsäure seinen Grund hat, theilweise auch durch unverdünnt abgehende Fettsäuren bedingt wird.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man gelblichweiße Flocken, welche wesentlich verschieden sind von den fein vertheilten Flocken, die in normalen Stühlen vorkommen. Die Behauptung, daß diese Flocken nur aus Fett und Epithelien bestehen, ist für leichtere Fälle von Dyspepsie richtig, allein auch der Nachweis von größeren Mengen von Eiweißresten, als dies in normalen Stühlen der Fall ist, gelingt in allen Fällen. In hochgradigen Fällen, besonders bei chronischer Dyspepsie, lassen sich immer auch Caseinreste constatiren. Ich muß in dieser Richtung den vor vielen Jahren in meiner Arbeit über die Stühle der Säuglinge angegebenen Befund aufrecht erhalten und zweifle nicht, daß bei quantitativer Bestimmung der einzelnen Bestandtheile dyspeptischer Stühle mittels entsprechender Methoden der Eiweißbestimmung meine Ansicht auch von anderer Seite in vollem Maße bestätigt werden wird. Der quantitative

Nachweis von unverdauten Eiweißresten in den Stühlen ist von großer Wichtigkeit und charakterisirt eine vorliegende Dyspepsie als eine hochgradige und schwere, während eine Zunahme des Fettes in dem Stuhle bei jeder Dyspepsie vorkommen kann.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß die saure Beschaffenheit der Stühle eine Reizung der Haut in der Umgebung des Afters bewirkt und dadurch bei dyspeptischen Kindern um den After, bei mangelhafter Pflege auch an der Innenseite der Schenkel Erytheme und Eczeme auftreten.

Reflexkrämpfe. Begreiflicherweise treten bei manchen schweren Dyspepsien als Folge intensiver Kolikschmerzen auch Reflexkrämpfe auf.

Allgemeine Infection. Bei längerer Dauer der Dyspepsie können reichliche Zersetzungsproducte im Magen zu Symptomen Anlaß geben, welche auf eine allgemeine Infection hindeuten. Gewöhnlich verlaufen die Dyspepsien fieberlos. Ist aber durch die Dyspepsie eine allgemeine Infection entstanden, dann tritt leichtes Fieber auf, die Kinder liegen dahin, zeigen eine beschleunigte Respiration, so daß man in solchen Fällen leicht eine andere Erkrankung vermuthen kann. Die Erscheinungen der allgemeinen Infection gestalten sich allerdings sehr verschieden. Oft sind sie nur vorübergehend und können durch Reducirung der Nahrungsmenge und Einleitung sonstiger entsprechender Maßregeln bald zum Schwinden gebracht werden. In anderen Fällen dauern sie aber länger, werden von Tag zu Tag intensiver, können sogar zu Collapserscheinungen führen und ein sehr schweres Krankheitsbild darbieten, welches meist zu diagnostischen Irrthümern Anlaß gibt.

Verhalten des Körpergewichtes und der Ernährung. Nicht ohne Interesse ist der Einfluß, welchen die Dyspepsie auf das Körpergewicht der Kinder ausübt. Jede Dyspepsie, sei sie noch so leicht und kurz dauernd, bedingt einen Stillstand in der Körpergewichtszunahme. Hat eine Dyspepsie länger gedauert oder gar schon zu einer Infection des Darmes geführt, so tritt gewöhnlich eine Körpergewichtsabnahme ein, welche von Woche zu Woche größer wird, so daß eine förmliche Abmagerung des Kindes in verschiedenem Grade sich einstellt. Eine solche Körpergewichtsabnahme geht gewöhnlich auch mit einer gewissen Anämie einher und trägt dazu bei, daß die Dyspepsie noch hartnäckiger wird, weil die Verhältnisse der Magensecretion sich sehr ungünstig gestalten. Auch dieses Moment ist bei der Therapie zu berücksichtigen.

Folgekrankheiten. Durch die dabei eingetretene intensive Ernährungsstörung leidet auch die Ernährung des Knochengerüstes und wir sehen infolge chronischer Dyspepsie sich häufig Rachitis entwickeln. Die bei chronischer Dyspepsie nach den Versuchen von Heitzmann entstehende Rachitis ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß die übermäßige Bildung von Milchsäure im Verdauungsapparate dyspeptischer Säuglinge das gleiche Resultat, nämlich Bildung von Rachitis zur Folge haben muß, wie die Fütterung fleischfressender Thiere mit Milchsäure. Dieser Umstand wird außerdem noch durch die Thatsache bestätigt, daß auch bisher ganz gesunde Brustkinder, die mit einer normalen Frauenmilch genährt

werden, bei Ueberfütterung und dadurch hervorgerufene, längere Zeit dauernde Dyspepsie ausnahmslos an Rachitis erkranken. Die Zeichen der Rachitis stellen sich gewöhnlich ein, wenn die Dyspepsie bereits Anämie bedingt hat. Hat die Dyspepsie einmal 6—8 Wochen bestanden und rasch zu Anämie geführt, so kann man bald Kraniotabes, Epiphysenschwellung nachweisen. Je länger die Dyspepsie dauert, umso intensiver treten die Zeichen der Rachitis auf und nach mehrmonatlicher Dauer kann sich hochgradige Rachitis ausgebildet haben.

Anderweitige üble Folgen können bei dyspeptischen Kindern anläßlich der beständigen Kolikschmerzen eintreten; besonders sind es Nabelring- und Inguinalhernien, die den im Verlaufe der Dyspepsie auftretenden Kolikschmerzen und dem stetigen Stuhldrang ihre Entstehung verdanken.

Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf der Dyspepsie ist entweder acut oder chronisch. Die acuten Fälle werden hauptsächlich bei Brustkindern beobachtet und in Fällen, wo die veranlassende Ursache eine vorübergehende ist.

Sowohl die acute als die chronische Dyspepsie kann einen verschiedenen Ausgang nehmen.

Acute Dyspepsien gehen meist in Genesung aus, allerdings nur dann, wenn die Ursache zu beseitigen ist.

Ausgang in Genesung.

Beim Ausgang in Genesung beobachtet man folgende Erscheinungen: Der Meteorismus wird geringer, die Kolikschmerzen werden seltener. Während letztere früher nach jeder Mahlzeit sich einstellten, fallen sie jetzt nach einer oder der anderen Mahlzeit aus. Die Stühle nehmen an Häufigkeit ab, verlieren allmälig die dyspeptischen Eigenschaften, bis sie endlich normal werden. Mit der Besserung der Darmerscheinungen wird auch das Erbrechen seltener, ebenso der Singultus; endlich verschwindet auch die Auftreibung des Magens vollständig.

Die Zeit, innerhalb welcher die Besserung, respective Genesung eintritt, ist natürlich sehr verschieden, je nach dem Grade, bis zu welchem die dyspeptische Erkrankung gediehen war. In leichten Fällen kann bei richtiger Diät und Behandlung innerhalb 3—4 Tagen Heilung eintreten. In schweren Fällen, bei denen die Dyspepsie schon einige Zeit angehalten hat, nimmt der Heilungsvorgang längere Zeit in Anspruch und verschwinden die Erscheinungen vollständig erst nach 10—12 Tagen.

Ausgang in Dünndarmkatarrh.

Nicht immer tritt jedoch Genesung ein; es können infolge Uebertrittes von in Gährung begriffenen Nahrungsmitteln in den Darm anderweitige Darminfectionen bedingt werden, die einen besonderen Ausgang der Dyspepsie bilden, nämlich den Ausgang in Dünndarmkatarrh. Dies kommt sowohl bei acuten als chronischen Dyspepsien der Kinder in den ersten Lebensmonaten am häufigsten vor. Der Dünndarmkatarrh wird in solchen Fällen durch die Fortpflanzung der Milchsäuregährung auf den Inhalt des Dünndarms verursacht. Dieser Ausgang bekundet sich durch das Auftreten von Meteorismus, häufigere Kolikschmerzen, und zwar sowohl zur Zeit der Verdauung als der Defäcation. Dadurch

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß infolge der Dyspepsie eine Infection sowohl des Dünndarmes, als auch des Dickdarmes, mithin successive eine Infection des gesammten Darmtractus sich einstellen kann.

Diese Ausgänge sind von großer Bedeutung, weil sie eine autochthone Infection des Darmcanals bedeuten, welche complicirt durch die längere Dauer der dieselbe veranlassenden Dyspepsie, sich zu einer lebensgefährlichen Erkrankung steigern kann.

Magenkatarrh. Sicherlich kann bei längerer Dauer der Dyspepsie auch eine katarrhalische Erkrankung der Magenschleimhaut bewirkt werden, die dann das Bild der Dyspepsie weit langwieriger und gefährlicher gestaltet.

Cholera infantum. Ist die Dyspepsie hochgradig, sind die chemischen Vorgänge der Verdauung im Magen insgesammt gestört, so kann es plötzlich auch im Magen selbst zu Eiweißfäulniß kommen, die bei Uebertritt der Fäulnißproducte in den Darm eine acute, unter dem Bilde der Cholera infantilis verlaufende Infection des gesammten Darmtractus bewirkt.

In solchen Fällen ändert sich das Krankheitsbild plötzlich vollständig. Die Kinder erbrechen unter starken Uebligkeiten reiswasserähnliche Massen, die alkalisch reagiren, nach verfaultem Eiweiß riechen und zahllose Fäulnißbacterien enthalten. Sie vermögen keine Nahrung mehr zu vertragen und werden von Durstgefühl geplagt. Gleichzeitig schwindet die Gasbildung im Darm, der Bauch fühlt sich weich und teigig an und es erfolgen zahlreiche, gelblich gefärbte oder reiswasserähnliche, nach verfaultem Eiweiß riechende, alkalisch reagirende Stühle, welche wie das erbrochene Magensecret reichlich Epithelien, Fäulnißbacterien etc. enthalten.

Der Ausgang der Dyspepsie in Cholera infantilis ist besonders häufig in der Sommerzeit bei künstlich genährten Kindern in den ersten Lebensmonaten, während bei Brustkindern eine solche Wendung selten ist Wir werden bei Besprechung der Cholera infantilis auf diesen Ausgang der Dyspepsie noch zurückkommen.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß die Dyspepsie unter Umständen der Ausgangspunkt von Darminfectionen schwerster Form sein kann und daß man gut thut, jede Dyspepsie sorgfältig zu beobachten und zu behandeln, um eventuellen üblen Ausgängen vorzubeugen.

Zu bemerken ist, daß in einer Reihe von Fällen, in denen die Störungen im Chemismus der Verdauung einen mäßigen Grad nicht überschreiten, wo also die Milchsäuregährung und die Eiweißfäulniß sehr gering bleibt, die Dyspepsie durch geraume Zeit bestehen kann, ohne eine Infection des Dünn- oder Dickdarmes hervorzurufen; doch kann es auch da von Zeit zu Zeit zu einem intercurrirenden leichten Dünndarm- oder Dickdarmkatarrh kommen, welcher aber einer richtigen Behandlung bald weicht.

Rachitis. Dauert die Dyspepsie mehrere Monate an, so beobachtet man eine von Woche zu Woche zunehmende Abnahme des

ob das Kind sich an die Nahrung gewöhnt, ob der Magen im Stande ist, dieselbe in normaler Weise zu verarbeiten.

Das Alter des Kindes ist ebenfalls auf die Prognose von wesentlichem Einfluß. Begreiflicher Weise werden in den ersten Lebensmonaten, wo die Productionskraft an Salzsäure und Labenzym noch eine schwache ist, Störungen des Chemismus der Verdauung viel schwerer überwunden als von älteren Säuglingen, bei denen sich die bezüglichen Verhältnisse günstiger gestalten.

Auch von der Dauer der Krankheit hängt die Prognose ab. Kurzdauernde Dyspepsien hinterlassen keine bleibende Störung der Magensecretion. Hat aber eine Dyspepsie über eine gewisse Zeit angehalten, hat infolge dessen die Ernährung des Kindes gelitten. so tritt auch eine Abnahme der Secretion der Magenschleimhaut ein, welche die Ausgleichung der Dyspepsie bedeutend erschwert.

Auch die hygienischen Verhältnisse, unter welchen ein Kind lebt, beeinflussen wesentlich die Prognose; namentlich ist die mangelhafte Reinhaltung der Mundhöhle und der Utensilien, mit welchen dem Kinde die Nahrung verabreicht wird, ein störendes Moment und der Anlaß zu neuen Infectionen. Besonders in manchen Krankenhäusern und Findelanstalten sieht man Dyspepsie trotz richtiger Behandlung hartnäckig werden und üble Ausgänge nehmen, weil die Ventilation der Räume, die Pflege der Kinder. die Reinigung der Gefäße, die Verabreichung der Nahrung nach Zeit und Menge eine unrichtige ist.

Es ist auch eine bekannte Erfahrung, daß in den Sommermonaten die Dyspepsien schwerer verlaufen und häufiger zu den früher erwähnten üblen Ausgängen führen als in der übrigen Jahreszeit. Dies erklärt sich durch den Einfluß der höheren Temperatur auf die Nahrungsmittel, speciell die Milch, so daß künstlich genährte Kinder trotz deren Sterilisirung keimhaltige oder gar in Zersetzung begriffene Nahrung erhalten.

Schließlich hängt die Prognose von der Schwere der Erscheinungen, das ist von dem Grade der Störung des chemischen Vorganges ab.

Liegt nur eine Retardation der Verdauung vor ohne besondere Gährungsvorgänge, so ist die Prognose günstig. Ist es infolge der Retardation der Verdauung und der mangelhaften Schutzwirkung der Salzsäure zu einer Milchsäuregährung gekommen, wird die Prognose von dem Grade derselben abhängen, ferner von dem Umstande, ob die Milchsäuregährung bereits eine Infection des Darmes herbeigeführt hat. Ist im Magen Eiweißfäulniß eingetreten, so hängt die Prognose vom Grade derselben ab und auch davon, ob der Darm schon inficirt ist und in welchem Grade.

Die früher erwähnten Ausgänge in Dünndarm-, Dickdarmkatarrh, katarrhalische Infection des gesammten Darmtractus oder in Cholera infantilis werden uns durch ihr klinisches Bild in die Lage setzen, die entsprechende Prognose zu stellen.

Bei der chronischen Dyspepsie hängt die Prognose nicht allein von der Dauer der Erkrankung, sondern auch von der bereits bewirkten Körpergewichtsabnahme ab. Die Erfahrung lehrt

[illegible] stetig fortschreitet [illegible] die Dyspepsie nur schwer [illegible] Wir wissen ferner, daß, wenn infolge [illegible] Anämie und Rachitis sich eingestellt [illegible] Verlaufe mehrerer Monate zu [illegible]

[illegible] Nerveneinflusses bei Ge[illegible] congenitus. Mikro[illegible] von der primären Erkrankung [illegible] auch die dyspeptischen [illegible] aber wieder einstellen, [illegible] primären Erkrankung eintritt.

[illegible] sicher, daß die beste [illegible] Nahrung der Kinder [illegible] der Ernährung alle [illegible] Betracht gezogen [illegible] Besprechung der directen thera[illegible] Behandlung der Dyspepsie be[illegible]

[illegible] zwischen Kindern, [illegible] und künstlich genährten Kindern [illegible] Ursache der Erkrankung aus dem Auge [illegible]

Ist bei einer Frühgeburt mit deficientem Körpergewicht die mangelhafte Quantität und Qualität des Magensaftes die Grundursache der Dyspepsie, so werden wir für ein solches Kind eine Amme wählen, welche eine junge Milch hat und eine Amme mit ausgebildeter Milch stets vermeiden. Außerdem werden wir in Anbetracht der geringen Magencapacität einem solchen Kinde je nach seinem Körpergewicht pro Mahlzeit eine geringere Menge Nahrung reichen als einer ausgebildeten Frucht. Man wird also pro Mahlzeit nur 20—30 Grm. Nahrung geben und hiebei beobachten wie die dargereichte Nahrung verdaut wird. Wird dieselbe schlecht verarbeitet, so muß man während 1—2 Wochen sogar auf 15 Grm. zurückgehen. Auch wird man die Intervalle von 2 Stunden strenge einhalten, um nicht durch eine vorzeitige neuerliche Darreichung der Nahrung eine Störung im Verdauungsmechanismus hervorzurufen.

Saugen die Kinder schlecht, so wird man ihnen die Nahrung durch den Mund oder, wenn dies nicht möglich ist, durch die Nase einflößen. Legt man ein solches Kind an die Brust an, so muß man genau darauf sehen, ob es die Kraft hat, die nothwendige Menge Milch aus der Brust zu ziehen. Man wird jedesmal durch Wägung vor und nach der Mahlzeit sich zu überzeugen haben, ob dies der Fall ist; stellt sich durch Wägung ein Deficit heraus, muß man die fehlende Menge dem Kinde einflößen.

Von dem Gedanken ausgehend, daß in solchen Fällen die ungenügende Ansäuerung und Pepsinwirkung die Dyspepsie bedingt, wird man, wenn trotz allen diesen strengen Maßregeln die

dyspeptischen Erscheinungen fortdauern. eine Pepsinlösung geben. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Pepsin. pur. 0·50
Acid. hydrochlor. 0·5—0·1
Aq. font. dest. 100·00.

MDS. Nach jeder Mahlzeit ein Kaffee- oder Kinderlöffel voll zu verabreichen.

Bei normal entwickelten Säuglingen wird man zunächst feststellen, ob die Dyspepsie durch Ueberfütterung entstanden ist. Stellt sich dies als Ursache heraus, so wird man die bereits früher angegebenen Maßregeln bezüglich des Zeitpunktes und der Größe der Mahlzeiten einleiten. Es ist immer zweckmäßig, in den ersten Tagen einer Dyspepsie dem Kinde weniger Nahrung zu reichen, als man einem gesunden Kinde desselben Alters und Körpergewichtes geben würde, also nach den früher angeführten Tabellen eine Nahrungsmenge bestimmen. welche einem jüngeren Kinde oder einem solchen von geringerem Körpergewicht entspricht.

Dauern die dyspeptischen Erscheinungen trotz Durchführung aller dieser Maßregeln fort, so muß eine sorgfältige Untersuchung der Frauenmilch feststellen, ob nicht in abnormer Beschaffenheit derselben die Ursache liegt. Hat eine mehrtägige sorgfältige Untersuchung der Milch zu diesem Ergebnisse geführt, so ist ein Nahrungswechsel. das ist die Darreichung einer dem Alter des Kindes besser entsprechenden Frauenmilch. jene therapeutische Maßregel, welche sicher zum Ziele führt.

Da aber die Erfahrung lehrt, daß die Kinder sich allmälig auch an eine nicht ganz entsprechende Frauenmilch gewöhnen und nach mehrtägigem Verlaufe die dyspeptischen Erscheinungen auch ohne Wechsel der Nahrung zurückgehen können, so wird man zu einer Aenderung der Ernährung nur dann greifen, wenn die Erscheinungen der Dyspepsie hochgradig sind und eine Infection des gesammten Darmtractus befürchten lassen oder eine stetige Körpergewichtsabnahme constatirt wird.

Man meide in solchen Fällen jede Ueberstürzung. da es erfahrungsgemäß. besonders in kleineren Orten, nicht immer möglich ist, rasch einen guten Ersatz für eine nicht vollkommen entsprechende Frauenmilch zu erhalten. Jedenfalls ist es tadelnswerth. in solchen Fällen die Kinder sofort von der Frauenmilch zu entwöhnen und die künstliche Ernährung zu versuchen. Ein solcher Versuch wird häufig verhängnißvoll. Es ist weit besser, durch eine entsprechende Reducirung der Nahrung. die allerdings nicht zu weit gehen darf, den Versuch zu machen. ob die Verdauungskraft des Magens nicht den Nachtheil der vorhandenen fehlerhaften Frauenmilch überwindet.

Selbstverständlich müssen bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen. welchen noch eine feste oder flüssige Beinahrung gereicht wird, in erster Linie letztere sofort ausgesetzt werden, wenn dieselbe sich als Ursache der Dyspepsie herausstellt. Dies gilt besonders vom Mißbrauch des Kamillenthees. welcher so häufig

Nachweis von unverdauten Eiweißresten in den Stühlen ist von großer Wichtigkeit und charakterisirt eine vorliegende Dyspepsie als eine hochgradige und schwere, während eine Zunahme des Fettes in dem Stuhle bei jeder Dyspepsie vorkommen kann.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß die saure Beschaffenheit der Stühle eine Reizung der Haut in der Umgebung des Afters bewirkt und dadurch bei dyspeptischen Kindern um den After, bei mangelhafter Pflege auch an der Innenseite der Schenkel Erytheme und Eczeme auftreten.

Reflexkrämpfe.

Begreiflicherweise treten bei manchen schweren Dyspepsien als Folge intensiver Kolikschmerzen auch Reflexkrämpfe auf.

Allgemeine Infection.

Bei längerer Dauer der Dyspepsie können reichliche Zersetzungsproducte im Magen zu Symptomen Anlaß geben, welche auf eine allgemeine Infection hindeuten. Gewöhnlich verlaufen die Dyspepsien fieberlos. Ist aber durch die Dyspepsie eine allgemeine Infection entstanden, dann tritt leichtes Fieber auf, die Kinder liegen dahin, zeigen eine beschleunigte Respiration, so daß man in solchen Fällen leicht eine andere Erkrankung vermuthen kann. Die Erscheinungen der allgemeinen Infection gestalten sich allerdings sehr verschieden. Oft sind sie nur vorübergehend und können durch Reducirung der Nahrungsmenge und Einleitung sonstiger entsprechender Maßregeln bald zum Schwinden gebracht werden. In anderen Fällen dauern sie aber länger, werden von Tag zu Tag intensiver, können sogar zu Collapserscheinungen führen und ein sehr schweres Krankheitsbild darbieten, welches meist zu diagnostischen Irrthümern Anlaß gibt.

Verhalten des Körpergewichtes und der Ernährung.

Nicht ohne Interesse ist der Einfluß, welchen die Dyspepsie auf das Körpergewicht der Kinder ausübt. Jede Dyspepsie, sei sie noch so leicht und kurz dauernd, bedingt einen Stillstand in der Körpergewichtszunahme. Hat eine Dyspepsie länger gedauert oder gar schon zu einer Infection des Darmes geführt, so tritt gewöhnlich eine Körpergewichtsabnahme ein, welche von Woche zu Woche größer wird, so daß eine förmliche Abmagerung des Kindes in verschiedenem Grade sich einstellt. Eine solche Körpergewichtsabnahme geht gewöhnlich auch mit einer gewissen Anämie einher und trägt dazu bei, daß die Dyspepsie noch hartnäckiger wird, weil die Verhältnisse der Magensecretion sich sehr ungünstig gestalten. Auch dieses Moment ist bei der Therapie zu berücksichtigen.

Folgekrankheiten.

Durch die dabei eingetretene intensive Ernährungsstörung leidet auch die Ernährung des Knochengerüstes und wir sehen infolge chronischer Dyspepsie sich häufig Rachitis entwickeln. Die bei chronischer Dyspepsie nach den Versuchen von HEITZMANN entstehende Rachitis ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt. daß die übermäßige Bildung von Milchsäure im Verdauungsapparate dyspeptischer Säuglinge das gleiche Resultat, nämlich Bildung von Rachitis zur Folge haben muß, wie die Fütterung fleischfressender Thiere mit Milchsäure. Dieser Umstand wird außerdem noch durch die Thatsache bestätigt. daß auch bisher ganz gesunde Brustkinder, die mit einer normalen Frauenmilch genährt

werden, bei Ueberfütterung und dadurch hervorgerufene, längere Zeit dauernde Dyspepsie ausnahmslos an Rachitis erkranken. Die Zeichen der Rachitis stellen sich gewöhnlich ein, wenn die Dyspepsie bereits Anämie bedingt hat. Hat die Dyspepsie einmal 6—8 Wochen bestanden und rasch zu Anämie geführt, so kann man bald Kraniotabes, Epiphysenschwellung nachweisen. Je länger die Dyspepsie dauert, umso intensiver treten die Zeichen der Rachitis auf und nach mehrmonatlicher Dauer kann sich hochgradige Rachitis ausgebildet haben.

Anderweitige üble Folgen können bei dyspeptischen Kindern anläßlich der beständigen Kolikschmerzen eintreten; besonders sind es Nabelring- und Inguinalhernien, die den im Verlaufe der Dyspepsie auftretenden Kolikschmerzen und dem stetigen Stuhldrang ihre Entstehung verdanken.

Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf der Dyspepsie ist entweder acut oder chronisch. Die acuten Fälle werden hauptsächlich bei Brustkindern beobachtet und in Fällen, wo die veranlassende Ursache eine vorübergehende ist.

Sowohl die acute als die chronische Dyspepsie kann einen verschiedenen Ausgang nehmen.

Acute Dyspepsien gehen meist in Genesung aus, allerdings nur dann, wenn die Ursache zu beseitigen ist.

Ausgang in Genesung.

Beim Ausgang in Genesung beobachtet man folgende Erscheinungen: Der Meteorismus wird geringer, die Kolikschmerzen werden seltener. Während letztere früher nach jeder Mahlzeit sich einstellten, fallen sie jetzt nach einer oder der anderen Mahlzeit aus. Die Stühle nehmen an Häufigkeit ab, verlieren allmälig die dyspeptischen Eigenschaften, bis sie endlich normal werden. Mit der Besserung der Darmerscheinungen wird auch das Erbrechen seltener, ebenso der Singultus; endlich verschwindet auch die Auftreibung des Magens vollständig.

Die Zeit, innerhalb welcher die Besserung, respective Genesung eintritt, ist natürlich sehr verschieden, je nach dem Grade, bis zu welchem die dyspeptische Erkrankung gediehen war. In leichten Fällen kann bei richtiger Diät und Behandlung innerhalb 3—4 Tagen Heilung eintreten. In schweren Fällen, bei denen die Dyspepsie schon einige Zeit angehalten hat, nimmt der Heilungsvorgang längere Zeit in Anspruch und verschwinden die Erscheinungen vollständig erst nach 10—12 Tagen.

Ausgang in Dünndarmkatarrh.

Nicht immer tritt jedoch Genesung ein; es können infolge Uebertrittes von in Gährung begriffenen Nahrungsmitteln in den Darm anderweitige Darminfectionen bedingt werden, die einen besonderen Ausgang der Dyspepsie bilden, nämlich den Ausgang in Dünndarmkatarrh. Dies kommt sowohl bei acuten als chronischen Dyspepsien der Kinder in den ersten Lebensmonaten am häufigsten vor. Der Dünndarmkatarrh wird in solchen Fällen durch die Fortpflanzung der Milchsäuregährung auf den Inhalt des Dünndarms verursacht. Dieser Ausgang bekundet sich durch das Auftreten von Meteorismus, häufigere Kolikschmerzen, und zwar sowohl zur Zeit der Verdauung als der Defäcation. Dadurch

werden die Kinder sehr unruhig, schreien Tag und Nacht und entsteht für dieselben ein sehr qualvoller Zustand. Gleichzeitig verändern auch die Stuhlentleerungen ihre Beschaffenheit, sie werden dünnflüssig, selbst wässerig, häufiger in ihrer Zahl und dabei gehen viele Gase ab.

Je nach der im Darme erfolgten Infection ist die Frequenz und Menge der Stühle verschieden. In leichten Fällen werden nur 4—5 pathognomonische Stühle pro Tag abgesetzt, in fulminanten Fällen können sich 10—30 Stühle innerhalb 24 Stunden einstellen, wobei es infolge des Wasserverlustes zu Collapserscheinungen kommen kann.

Das Uebergreifen der Milchsäuregährung auf den Dünndarm erfolgt gewöhnlich ohne Fiebererscheinungen; ist aber die Bildung von Gährungsproducten eine stürmische und übermäßige, so kann durch Resorption derselben Fieber verursacht werden und der Ausgang in Dünndarmkatarrh manifestirt sich dann durch Fieber, Meteorismus, Kolikschmerzen bei der Verdauung und Defäcation, geräuschvolle flüssige Entleerungen und Collapserscheinungen. Es entsteht auf diese Weise das Bild einer schweren Darmerkrankung, auf welche wir bei Besprechung des Darmkatarrhs noch zurückkommen werden.

Ausgang in Dickdarmkatarrh.

Nicht immer verursacht die Milchsäuregährung Infection des Dünndarms. Bei einzelnen Formen von Dyspepsie mit verminderter Acidität und geringerer Production von Lab und Labenzym passiren unveränderte Caseinmassen rasch den Dünndarm und gelangen in den Dickdarm, wo sie durch Bacterien verändert und in Fäulniß überführt werden. Besonders tritt dies häufig bei Kindern ein, die künstlich mit Kuhmilch, Amylaceis, Kindermehlen, LIEBIG'scher Suppe etc. genährt werden. Man beobachtet dann wenig gefärbte Entleerungen, ein Theil der Nahrungsreste bleibt im Dickdarm zurück, wird durch dessen Bacterien in Fäulniß überführt; durch Infection entsteht Dickdarmkatarrh, der sich als Enteritis follicularis kund gibt. Den Eintritt der Infection markirt meist Fieber, stetiger Stuhldrang, übler Geruch der Kothmassen nach verfaultem Eiweiß. Die Kothmassen werden in den ersten Tagen rasch entleert, dann folgen schleimige, blutige, von Epithelien und Mikroben durchsetzte Stuhlentleerungen. Der Meteorismus nimmt ab und je nach der Heftigkeit der stattgefundenen Infection des Dickdarms können Collapserscheinungen eintreten und ein Krankheitsbild entstehen, auf das wir bei Besprechung der Enteritis follicularis des Näheren eingehen werden.

Bei chronischen Dyspepsien ist es nicht selten, daß zuerst durch die Milchsäuregährung eine Infection des Dünndarms erzeugt wird und Dünndarmkatarrh entsteht und daß beim Fortbestehen der Dyspepsie infolge verminderter Acidität des Magensaftes und verminderter Bildung von Lab und Labenzym unveränderte Eiweißbestandtheile in den Dickdarm gelangen, von dessen Bacterien verändert und zur Fäulniß gebracht werden. In solchen Fällen treten dann nach einigen Tagen zu den Erscheinungen des Dünndarmkatarrhs die Erscheinungen der Enteritis follicularis hinzu.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß infolge der Dyspepsie eine Infection sowohl des Dünndarmes, als auch des Dickdarmes, mithin successive eine Infection des gesammten Darmtractus sich einstellen kann.

Diese Ausgänge sind von großer Bedeutung, weil sie eine autochthone Infection des Darmcanals bedeuten, welche complicirt durch die längere Dauer der dieselbe veranlassenden Dyspepsie, sich zu einer lebensgefährlichen Erkrankung steigern kann.

Magenkatarrh. Sicherlich kann bei längerer Dauer der Dyspepsie auch eine katarrhalische Erkrankung der Magenschleimhaut bewirkt werden, die dann das Bild der Dyspepsie weit langwieriger und gefährlicher gestaltet.

Cholera infantum. Ist die Dyspepsie hochgradig, sind die chemischen Vorgänge der Verdauung im Magen insgesammt gestört, so kann es plötzlich auch im Magen selbst zu Eiweißfäulniß kommen, die bei Uebertritt der Fäulnißproducte in den Darm eine acute, unter dem Bilde der Cholera infantilis verlaufende Infection des gesammten Darmtractus bewirkt.

In solchen Fällen ändert sich das Krankheitsbild plötzlich vollständig. Die Kinder erbrechen unter starken Uebligkeiten reiswasserähnliche Massen, die alkalisch reagiren, nach verfaultem Eiweiß riechen und zahllose Fäulnißbacterien enthalten. Sie vermögen keine Nahrung mehr zu vertragen und werden von Durstgefühl geplagt. Gleichzeitig schwindet die Gasbildung im Darm, der Bauch fühlt sich weich und teigig an und es erfolgen zahlreiche, gelblich gefärbte oder reiswasserähnliche, nach verfaultem Eiweiß riechende, alkalisch reagirende Stühle, welche wie das erbrochene Magensecret reichlich Epithelien, Fäulnißbacterien etc. enthalten.

Der Ausgang der Dyspepsie in Cholera infantilis ist besonders häufig in der Sommerzeit bei künstlich genährten Kindern in den ersten Lebensmonaten, während bei Brustkindern eine solche Wendung selten ist Wir werden bei Besprechung der Cholera infantilis auf diesen Ausgang der Dyspepsie noch zurückkommen.

Aus dem Angeführten ergibt sich, daß die Dyspepsie unter Umständen der Ausgangspunkt von Darminfectionen schwerster Form sein kann und daß man gut thut, jede Dyspepsie sorgfältig zu beobachten und zu behandeln, um eventuellen üblen Ausgängen vorzubeugen.

Zu bemerken ist, daß in einer Reihe von Fällen, in denen die Störungen im Chemismus der Verdauung einen mäßigen Grad nicht überschreiten, wo also die Milchsäuregährung und die Eiweißfäulniß sehr gering bleibt, die Dyspepsie durch geraume Zeit bestehen kann, ohne eine Infection des Dünn- oder Dickdarmes hervorzurufen; doch kann es auch da von Zeit zu Zeit zu einem intercurrirenden leichten Dünndarm- oder Dickdarmkatarrh kommen, welcher aber einer richtigen Behandlung bald weicht.

Rachitis. Dauert die Dyspepsie mehrere Monate an, so beobachtet man eine von Woche zu Woche zunehmende Abnahme des

Körpergewichtes. Die Kinder werden anämisch, die Musculatur erschlafft und nach 6—8 wöchentlicher Dauer haben sich bereits deutliche Zeichen der Rachitis entwickelt.

Diagnose. Das klinische Bild der Dyspepsie ist wohl so ausgeprägt, daß die Diagnose derselben leicht zu stellen ist. Die Ergebnisse der Untersuchung des Erbrochenen, beziehungsweise des Mageninhaltes, ferner der früher angeführte eigenthümliche Charakter des Erbrechens, das Aufstoßen, der Singultus, die Auftreibung des Magens, der Meteorismus, die in einem bestimmten Verdauungsstadium auftretenden Kolikschmerzen und die charakteristisch-dyspeptischen Stühle sichern die Diagnose zur Genüge.

Eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ist zwar möglich, insbesondere kann im Beginne eine Dyspepsie mit einem acuten Magenkatarrh verwechselt werden. Bei der Besprechung des Magenkatarrhs werden wir die Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose geben. Eine Verwechslung der Dyspepsie mit einer Darmerkrankung ist nicht leicht möglich, wenn man die Beschaffenheit der die einzelnen Darmkrankheiten charakterisirenden Stuhlentleerungen nicht außer Acht läßt.

Prognose. Die Anhaltspunkte für die Prognose geben verschiedene Momente ab.

In erster Reihe ist das ätiologische Moment von prognostischer Bedeutung. Handelt es sich um eine vorübergehende Anomalie der Nahrung oder um eine sonstige leicht zu beseitigende Ursache, so ist die Prognose der Dyspepsie caeteris paribus günstig. Ist es aber nicht möglich, die etwa schlecht beschaffene Nahrung durch eine normale zu ersetzen oder eine anderweitige Schädlichkeit zu beseitigen, so kann die Krankheit länger dauern und alle vorher erwähnten Ausgänge nehmen.

Im Allgemeinen kann man sagen, daß bei mit Frauenmilch genährten Kindern die Prognose günstiger ist als bei künstlich genährten, besonders wenn eine etwa fehlerhafte Frauenmilch durch eine passende ersetzt werden kann oder die Dyspepsie nur Folge von Ueberfütterung ist. In letzterem Falle wird die strenge Einhaltung der entsprechenden Intervalle und Mengen der Mahlzeiten genügen, um die Dyspepsie rasch zur Heilung zu bringen.

Bei künstlich genährten Kindern, vorzugsweise in den ersten Lebensmonaten, wird sich die Prognose sofort günstiger gestalten, wenn man die künstliche Nahrung aussetzen kann und das Kind mit entsprechender Frauenmilch nährt. Ist dies nicht möglich, und ist man gezwungen, das Kind auch weiterhin künstlich zu ernähren, so kann es wohl gelingen, durch einen Wechsel der Nahrung, durch die Darreichung einer zweckmäßigen Mischung die Erscheinungen der Dyspepsie zu bessern. Gewöhnlich macht man aber die Erfahrung, daß trotz den besten Methoden der künstlichen Ernährung von Zeit zu Zeit Recidiven der Dyspepsie eintreten. Nach meiner Erfahrung gibt es überhaupt kein künstlich genährtes Kind, welches im Verlaufe des ersten Lebensjahres nicht mehrmals eine Dyspepsie gehabt hätte. Es hängt immer davon ab,

ob das Kind sich an die Nahrung gewöhnt, ob der Magen im Stande ist, dieselbe in normaler Weise zu verarbeiten.

Das Alter des Kindes ist ebenfalls auf die Prognose von wesentlichem Einfluß. Begreiflicher Weise werden in den ersten Lebensmonaten, wo die Productionskraft an Salzsäure und Labenzym noch eine schwache ist, Störungen des Chemismus der Verdauung viel schwerer überwunden als von älteren Säuglingen, bei denen sich die bezüglichen Verhältnisse günstiger gestalten.

Auch von der Dauer der Krankheit hängt die Prognose ab. Kurzdauernde Dyspepsien hinterlassen keine bleibende Störung der Magensecretion. Hat aber eine Dyspepsie über eine gewisse Zeit angehalten, hat infolge dessen die Ernährung des Kindes gelitten, so tritt auch eine Abnahme der Secretion der Magenschleimhaut ein, welche die Ausgleichung der Dyspepsie bedeutend erschwert.

Auch die hygienischen Verhältnisse, unter welchen ein Kind lebt, beeinflussen wesentlich die Prognose; namentlich ist die mangelhafte Reinhaltung der Mundhöhle und der Utensilien, mit welchen dem Kinde die Nahrung verabreicht wird, ein störendes Moment und der Anlaß zu neuen Infectionen. Besonders in manchen Krankenhäusern und Findelanstalten sieht man Dyspepsie trotz richtiger Behandlung hartnäckig werden und üble Ausgänge nehmen, weil die Ventilation der Räume, die Pflege der Kinder, die Reinigung der Gefäße, die Verabreichung der Nahrung nach Zeit und Menge eine unrichtige ist.

Es ist auch eine bekannte Erfahrung, daß in den Sommermonaten die Dyspepsien schwerer verlaufen und häufiger zu den früher erwähnten üblen Ausgängen führen als in der übrigen Jahreszeit. Dies erklärt sich durch den Einfluß der höheren Temperatur auf die Nahrungsmittel, speciell die Milch, so daß künstlich genährte Kinder trotz deren Sterilisirung keimhaltige oder gar in Zersetzung begriffene Nahrung erhalten.

Schließlich hängt die Prognose von der Schwere der Erscheinungen, das ist von dem Grade der Störung des chemischen Vorganges ab.

Liegt nur eine Retardation der Verdauung vor ohne besondere Gährungsvorgänge, so ist die Prognose günstig. Ist es infolge der Retardation der Verdauung und der mangelhaften Schutzwirkung der Salzsäure zu einer Milchsäuregährung gekommen, wird die Prognose von dem Grade derselben abhängen, ferner von dem Umstande, ob die Milchsäuregährung bereits eine Infection des Darmes herbeigeführt hat. Ist im Magen Eiweißfäulniß eingetreten, so hängt die Prognose vom Grade derselben ab und auch davon, ob der Darm schon inficirt ist und in welchem Grade.

Die früher erwähnten Ausgänge in Dünndarm-, Dickdarmkatarrh, katarrhalische Infection des gesammten Darmtractus oder in Cholera infantilis werden uns durch ihr klinisches Bild in die Lage setzen, die entsprechende Prognose zu stellen.

Bei der chronischen Dyspepsie hängt die Prognose nicht allein von der Dauer der Erkrankung, sondern auch von der bereits bewirkten Körpergewichtsabnahme ab. Die Erfahrung lehrt

uns, daß, sobald die Körpergewichtsabnahme stetig fortschreitet und eine gewisse Höhe erreicht hat, die Dyspepsie nur schwer und langsam zu heilen ist. Wir wissen ferner, daß, wenn infolge Dyspepsie Ernährungsstörung, Anämie und Rachitis sich eingestellt haben, die Heilung nur im Verlaufe mehrerer Monate zu erzielen ist.

Ist die Dyspepsie eine Folge gestörten Nerveneinflusses bei Gehirnerkrankungen, wie Hydrocephalus chronicus congenitus, Mikrocephalus etc., dann hängt die Prognose von der primären Erkrankung ab. Bessert sich die letztere, so können auch die dyspeptischen Erscheinungen aufhören; diese werden sich aber wieder einstellen, sobald eine Verschlimmerung der primären Erkrankung eintritt.

Nach dem Angeführten ist es wohl sicher, daß die beste Prophylaxis gegen Dyspepsie eine regelrechte Nahrung der Kinder bildet. Nachdem wir bei der Besprechung der Ernährung alle diese Verhältnisse in ausführlicher Weise in Betracht gezogen haben, will ich mich hier auf die Besprechung der directen therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung der Dyspepsie beschränken

Vor Allem müssen wir unterscheiden zwischen Kindern, welche mit Frauenmilch genährt werden und künstlich genährten Kindern und nie die veranlassende Ursache der Erkrankung aus dem Auge verlieren.

Ist bei einer Frühgeburt mit deficientem Körpergewicht die mangelhafte Quantität und Qualität des Magensaftes die Grundursache der Dyspepsie, so werden wir für ein solches Kind eine Amme wählen, welche eine junge Milch hat und eine Amme mit ausgebildeter Milch stets vermeiden. Außerdem werden wir in Anbetracht der geringen Magencapacität einem solchen Kinde je nach seinem Körpergewicht pro Mahlzeit eine geringere Menge Nahrung reichen als einer ausgebildeten Frucht. Man wird also pro Mahlzeit nur 20—30 Grm. Nahrung geben und hiebei beobachten wie die dargereichte Nahrung verdaut wird. Wird dieselbe schlecht verarbeitet, so muß man während 1—2 Wochen sogar auf 15 Grm. zurückgehen. Auch wird man die Intervalle von 2 Stunden strenge einhalten, um nicht durch eine vorzeitige neuerliche Darreichung der Nahrung eine Störung im Verdauungsmechanismus hervorzurufen.

Saugen die Kinder schlecht, so wird man ihnen die Nahrung durch den Mund oder, wenn dies nicht möglich ist, durch die Nase einflößen. Legt man ein solches Kind an die Brust an, so muß man genau darauf sehen, ob es die Kraft hat, die nothwendige Menge Milch aus der Brust zu ziehen. Man wird jedesmal durch Wägung vor und nach der Mahlzeit sich zu überzeugen haben, ob dies der Fall ist; stellt sich durch Wägung ein Deficit heraus, muß man die fehlende Menge dem Kinde einflößen.

Von dem Gedanken ausgehend, daß in solchen Fällen die ungenügende Ansäuerung und Pepsinwirkung die Dyspepsie bedingt, wird man, wenn trotz allen diesen strengen Maßregeln die

dyspeptischen Erscheinungen fortdauern, eine Pepsinlösung geben. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Pepsin. pur. 0·50
Acid. hydrochlor. 0·5—0·1
Aq. font. dest. 100·00.

MDS. Nach jeder Mahlzeit ein Kaffee- oder Kinderlöffel voll zu verabreichen.

Bei normal entwickelten Säuglingen wird man zunächst feststellen, ob die Dyspepsie durch Ueberfütterung entstanden ist. Stellt sich dies als Ursache heraus, so wird man die bereits früher angegebenen Maßregeln bezüglich des Zeitpunktes und der Größe der Mahlzeiten einleiten. Es ist immer zweckmäßig, in den ersten Tagen einer Dyspepsie dem Kinde weniger Nahrung zu reichen, als man einem gesunden Kinde desselben Alters und Körpergewichtes geben würde, also nach den früher angeführten Tabellen eine Nahrungsmenge bestimmen, welche einem jüngeren Kinde oder einem solchen von geringerem Körpergewicht entspricht.

Dauern die dyspeptischen Erscheinungen trotz Durchführung aller dieser Maßregeln fort, so muß eine sorgfältige Untersuchung der Frauenmilch feststellen, ob nicht in abnormer Beschaffenheit derselben die Ursache liegt. Hat eine mehrtägige sorgfältige Untersuchung der Milch zu diesem Ergebnisse geführt, so ist ein Nahrungswechsel, das ist die Darreichung einer dem Alter des Kindes besser entsprechenden Frauenmilch, jene therapeutische Maßregel, welche sicher zum Ziele führt.

Da aber die Erfahrung lehrt, daß die Kinder sich allmälig auch an eine nicht ganz entsprechende Frauenmilch gewöhnen und nach mehrtägigem Verlaufe die dyspeptischen Erscheinungen auch ohne Wechsel der Nahrung zurückgehen können, so wird man zu einer Aenderung der Ernährung nur dann greifen, wenn die Erscheinungen der Dyspepsie hochgradig sind und eine Infection des gesammten Darmtractus befürchten lassen oder eine stetige Körpergewichtsabnahme constatirt wird.

Man meide in solchen Fällen jede Ueberstürzung, da es erfahrungsgemäß, besonders in kleineren Orten, nicht immer möglich ist, rasch einen guten Ersatz für eine nicht vollkommen entsprechende Frauenmilch zu erhalten. Jedenfalls ist es tadelnswerth, in solchen Fällen die Kinder sofort von der Frauenmilch zu entwöhnen und die künstliche Ernährung zu versuchen. Ein solcher Versuch wird häufig verhängnißvoll. Es ist weit besser, durch eine entsprechende Reducirung der Nahrung, die allerdings nicht zu weit gehen darf, den Versuch zu machen, ob die Verdauungskraft des Magens nicht den Nachtheil der vorhandenen fehlerhaften Frauenmilch überwindet.

Selbstverständlich müssen bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen, welchen noch eine feste oder flüssige Beinahrung gereicht wird, in erster Linie letztere sofort ausgesetzt werden, wenn dieselbe sich als Ursache der Dyspepsie herausstellt. Dies gilt besonders vom Mißbrauch des Kamillenthees, welcher so häufig

wegen der Kolikschmerzen verwendet wird, von Suppen, Kindermehlen, verdünnter Kuhmilch etc. In solchen Fällen ist die regelrechte ausschließliche Ernährung der Kinder mit Frauenmilch, und zwar in geringerer Menge als unter normalen Verhältnissen, die wichtigste therapeutische Maßregel.

Es ist wohl richtig, daß, wenn bei einem 6—7 Monate alten Säuglinge infolge fehlerhafter Frauenmilch dyspeptische Erscheinungen auftreten, die einer geregelten Darreichungsweise der Nahrung nicht weichen, es häufig sehr schwierig ist, eine neue geeignete Amme zu bekommen. In derartigen Fällen muß man versuchen, allmälig eine entsprechende Methode der künstlichen Ernährung einzuleiten, worauf wir noch bei den künstlich genährten Kindern zurückkommen werden.

Bei künstlich genährten Kindern ist es als Grundsatz zu betrachten, daß die Dyspepsie in der Mehrzahl der Fälle durch eine fehlerhafte Beschaffenheit der dargebotenen Nahrung bedingt ist. Man wird also hier alle hygienischen Maßregeln, welche wir bei der Besprechung der künstlichen Ernährung angegeben haben, in der strengsten Weise durchführen. Besonders wird man auf die Menge und Zeiteintheilung der Mahlzeiten die größte Sorgfalt verwenden. Dyspeptisch erkrankten Kindern wird man immer eine etwas geringere Menge Nahrung geben als gesunden Kindern gleichen Alters und Körpergewichtes, um eben den Verdauungsproceß zu erleichtern. Wenn trotz alledem die Dyspepsie andauert, ja eine Infection des gesammten Darmtractus zu befürchten steht oder eine erhebliche Gewichtsabnahme des Kindes constatirt wird, so ist bei Kindern unter 3 Monaten bei solcher Sachlage stets von der künstlichen Ernährung abzustehen und behufs Verhütung weiterer übler Folgen und Heilung der Dyspepsie die Ernährung mit Frauenmilch einzuleiten. Man lasse sich von den günstigen Berichten über die Erfolge der künstlichen Ernährung nicht verführen. In solchen Fällen kann nur die Frauenmilch vor weiteren Infectionen schützen und die Dyspepsie beheben. Allerdings ist es in der Armenpraxis nicht immer möglich, dies auszuführen, da es an den nöthigen Geldmitteln zur Beschaffung einer Amme gebricht. Da ist man genöthigt, die verschiedensten Methoden der künstlichen Ernährung zu versuchen. Dabei gehe ich von folgenden Grundsätzen aus: Man gebe dem Kinde nur eine Milchnahrung, welche bezüglich des Gehaltes an Casein und gelöstem Eiweiß der Frauenmilch am nächsten kommt. Die Nahrung, bei welcher die Dyspepsie entstanden ist, muß also ausgesetzt und durch „Säuglingsmilch", einem Gemische von Milch und Molken, zu gleichen Theilen, ersetzt werden. Ist Säuglingsmilch nicht zu beschaffen, so muß man eine Mischung von Milch und Wasser mit einem Zusatz von Soda versuchen, wie wir dies bei unserer älteren Methode der künstlichen Ernährung angeführt haben. Führt auch diese Nahrung nicht zum Ziele, so ist eine Mischung von Milch und gesalzener Kalbsbrühe zu gleichen Theilen anzuwenden. Andere empfehlen die Verdünnung der Milch mit gleichen Theilen russischen Thees, was in einzelnen Fällen gute Dienste leisten kann. Die Mischungen

nach den Methoden von HEUBNER, SOXHLET, die GÄRTNER'sche Fettmilch, die vielen Milchconserven, welche wir bei der künstlichen Ernährung ausführlich besprochen haben, leisten nach meiner Erfahrung viel weniger, wiewohl sie in einzelnen Fällen auf kurze Zeit versucht werden können. Dasselbe gilt von BIEDERT's Rahmgemenge und ähnlichen Producten.

HEUBNER empfiehlt bei älteren und sonst einigermaßen kräftigen Kindern die Mehlsuppendiät, wiewohl er zugibt, daß junge Säuglinge die gewöhnlichen Mehlsuppen recht schlecht vertragen und dieselben den Darm fast unverändert passiren. Von gewissen Mehlsorten glaubt er doch, daß sie auch von jüngeren Säuglingen bei Dyspepsie verdaut werden können. Er räth Arrowroot, Reismehl, Mondamin etc. zu geben und meint damit bessere Resultate zu erzielen als mit den sogenannten Kindermehlen. Nach meiner Erfahrung sind die Mehlsuppen bei Dyspepsie schädlich, weil sie entweder nicht verdaut werden oder bei längerem Verweilen im Magen leicht zu Eiweißfäulniß und Infection des Darmes in der Form des bekannten Magenkatarrhs Anlaß geben. Auch räth HEUBNER, falls die erwähnten Mehlsuppen nicht vertragen werden, einen Tag lang nur Kamillenthee, mit Milchzucker versüßt, dünne Kalbsbrühe oder Eierwasser (ein frisches Ei verrührt in 1/2 Liter Milchzuckerwasser) zu versuchen. Die Darreichung derartiger dem Säugling fremdartiger Nahrungsmittel verschlimmert aber gewöhnlich die dyspeptischen Erscheinungen, namentlich bei Säuglingen unter 4 Monaten. Noch weniger gleichgiltig ist es, eine solche Nahrung unter Umständen durch 2 Tage oder noch länger zu reichen, wie HEUBNER befürwortet. Durch eine solche qualitativ absolut ungenügende Nahrung kommen die Kinder rasch herab und gestaltet sich beim Fortbestande der Dyspepsie der Uebergang zur zweckentsprechenden Milchnahrung viel schwieriger, als wenn man die Milch überhaupt nicht ausgesetzt hätte.

Hinzufügen möchte ich noch, daß bei chronischer Dyspepsie, wo das Verdauungsvermögen sehr darniederliegt, peptonisirte Milch, sei es das LÖFLUND'sche Präparat, sei es durch Zusatz von Pancreatininum muriat. peptonisirte Milch, vorzügliche Dienste leistet. Ich habe oft gesehen, daß infolge chronischer Dyspepsie im höchsten Grade abgemagerte Kinder bei solcher Nahrung rasch im Stande waren, dieselbe in richtiger Weise auszunützen. In neuester Zeit hat man in solchen Fällen auch Maltin und Maltose als Zusatz zur Milch empfohlen, was unleugbar die Ausnützung der Milch begünstigt. Ueber die gute Wirkung der peptonisirten Milch von LÖFLUND hat mein Assistent Dr. KRAUS im Arch. f. Kinderhk., Bd. XI. ausführlich berichtet.

Nachdem ich bei der künstlichen Ernährung den Werth der einzelnen Ernährungsmethoden ausführlich besprochen habe, halte ich die hier gemachten Andeutungen für genügend und verweise bezüglich der näheren Details auf das Capitel der künstlichen Ernährung.

Was die Therapie im engeren Sinne betrifft, so ist zunächst der Reinigung der Mundhöhle nach den Grundsätzen, welche wir

bei Besprechung derMundkrankheiten entwickelt haben, die größte Sorgfalt zu widmen.

Bei frischen Dyspepsien, wo eben nur Erscheinungen von Seite des Magens vorliegen, erweist sich die Auswaschung des Magens, wie sie von Epstein vorgeschlagen wurde, als das beste Mittel. Auch bei längerdauernder Dyspepsie und drohender Infection des Darmes bleibt die Magenauswaschung noch die sicherste Maßregel, um die Dyspepsie zu hemmen.

Ich will die Technik der Magenauswaschung nach Epstein und Heubner hier in Kürze schildern:

Man benützt hiezu einen weichen (Nelaton'schen) Catheter Nr. 10—19, entsprechend dem Alter des Kindes. Derselbe wird auf ein Glasröhrchen aufgestülpt, das andere Ende mit einem Gummischlauch von etwa $^1/_2$ Meter Länge armirt. Der Gummischlauch trägt einen Glastrichter von einem Durchmesser von 7 Cm., der etwa 30 Grm. Flüssigkeit faßt. Der Säugling wird von der sitzenden Mutter auf den Schoß genommen. Das rechte Bein der letzteren steht auf einem Fußschemmel, das linke auf dem Boden. Der Säugling liegt, mit den Füßen über dem rechten Bein, mit dem Kopfe über dem linken Bein der Mutter auf der linken Seite, am besten mehr auf der Brustseite, also mit dem Gesichte etwas nach abwärts gekehrt. Der Arzt sitzt der Mutter gegenüber und hat das Gesicht des Kindes vor seiner rechten Hand. Nun führt er unter leichtem Niederdrücken der Zunge mittels des linken Zeigefingers den ausgekochten, mäßig beölten Catheter in den Schlund, von wo aus er leicht in den Oesophagus gelangt. Infolge des Vorwärtsschiebens des Catheters nach dem Magen treten leichte Würgbewegungen ein. Ist der Catheter in den Magen gelangt, kommt dessen Inhalt, wenn ein solcher vorhanden, bald zum Vorschein und wird behufs Untersuchung aufgefangen. Dann wird der Gummischlauch mit Trichter aufgesetzt, gehoben und die Spülflüssigkeit eingegossen. Man darf die Eingießung nicht zu früh vornehmen, weil zuweilen infolge des Würgens eine Unterbrechung der Athembewegung eintritt. Man warte ruhig ab, bis der spastische Krampf im Schlunde überwunden ist, das Kind gut athmet und schreit. Zum Auswaschen des Magens verwendet man auf die Körperwärme gebrachtes Wasser, welches mit einer desinficirenden Substanz versetzt ist. Bei leichten Fällen verwende ich Natr. benzoic. 1 : 100 oder Acid. boric. 2—3 : 500, je nach dem Alter des Kindes. Bei schweren Dyspepsien, besonders wo nach den Ergebnissen der Untersuchung des Mageninhaltes Eiweißfäulniß zu befürchten ist, empfiehlt Heubner Resorcin. resublim. 0·1 : 500. In solchen Fällen leistet nach meiner Erfahrung auch Kochsalz 0·5 : 100 gute Dienste. — Die Flüssigkeit wird langsam in den hochgehaltenen Trichter gegossen und deren Einfließen in den Magen abgewartet, was infolge des gesteigerten Abdominaldruckes nur langsam von statten geht. Man wartet ab, zieht die Sonde ein wenig zurück, so daß ihr unteres Ende in den Oesophagus, oberhalb des Zwerchfells gelangt; dann erfolgt trotz des Geschreies der Abfluß in den Magen. Die Menge der einzugießenden Flüssigkeit ist je nach dem Alter des Kindes ver-

schieden. Bei Neugeborenen wird man einen vollen Trichter = 30 Grm. einfließen lassen, bei größeren Kindern 50—100 Grm. Ist die Eingießung vollendet, senkt man Trichter sammt Schlauch, schiebt die Sonde etwas tiefer hinein und läßt die Flüssigkeit, mit Schleim und Speiseresten gemischt, wieder abfließen. Diese Procedur wird so oft wiederholt, bis die Flüssigkeit wieder rein abfließt. Zuweilen bleibt ein Theil der Spülflüssigkeit im Magen zurück, was bei der Wahl der desinficirenden Substanz zu berücksichtigen ist, da sonst eine Vergiftung entstehen könnte. — Die Vortheile der Magenauswaschung liegen auf der Hand. Die in Gährung begriffenen Nahrungsmittel werden durch ihre Entfernung unschädlich gemacht, durch die eingegossene Flüssigkeit die normale Secretion der Magenepithelien angeregt und so günstige Bedingungen zur Verdauung der in zweckmäßiger Menge und Qualität dargereichten Nahrung hergestellt.

Ist der Bauch aufgetrieben oder liegen gleichzeitig Erscheinungen einer Darminfection vor, so muß man auch eine Darmeingießung vornehmen. Dazu verwendet man auch am besten einen weichen Catheter und als desinficirende Flüssigkeit eine sterilisirte Kochsalzlösung 0·25—0·50 : 100. Man soll nicht zu geringe Mengen irrigiren. Wie ich schon in meiner Abhandlung über Darmirrigationen angeführt habe, sind nach meinen Erfahrungen je nach dem Alter der Kinder folgende Mengen nothwendig:

Für Neugeborene 300—400 Grm., für Säuglinge von 2 bis 6 Monaten 500 Grm., für noch ältere Säuglinge je nach dem Körpergewicht 800—1000 Grm.

Nur durch solche Irrigationen gelingt es, nicht allein den Dickdarm seines Inhaltes rasch zu entleeren, sondern es rückt sehr bald auch der Inhalt des Dünndarmes nach, so daß die Entfernung der in Gährung begriffenen Substanzen, wenn auch nicht vollständig, so doch ohne Schädigung des Kindes leicht bewerkstelligt wird. Bleibt nach der ersten Irrigation der Bauch noch aufgetrieben und halten die Kolikschmerzen weiter an, so ist nach Verlauf von 3 Stunden eine zweite Irrigation erforderlich und nach Bedarf nach 3—4 Stunden noch eine dritte. Dann stellt sich eine Besserung sämmtlicher Erscheinungen ein.

Von den älteren und auch vielen modernen Aerzten wird die Desinfection des Magens und Darmes durch interne Mittel angestrebt, um auf diese Weise die Magenausspülungen zu umgehen oder deren Wirkung zu ergänzen.

Die internen Mittel, welchen man solche desinficirende Eigenschaften zuschreibt, sind folgende:

a) Ricinusöl, $^1/_2$—1 Eßlöffel voll. Nach meiner Erfahrung ist die Anwendung von Ricinusöl besonders bei sehr jungen Säuglingen zu widerrathen, weil dasselbe leicht starke Uebligkeiten und Erbrechen hervorruft, infolge dessen die Wirkung unzulänglich bleibt und die Desinfection ungenügend ausfällt, abgesehen davon, daß das Ricinusöl meist eine länger dauernde Verschlimmerung der dyspeptischen Erscheinungen hervorruft.

b) Calomel. Dasselbe wurde besonders von TROUSSEAU bei Dyspepsie zum Zwecke der Desinfection warm empfohlen. TROUSSEAU

gibt Calomel in der Dosis von 0·01 Grm. mehrere Male des Tages. bis graugrünlich gefärbte Stühle eintreten. HEUBNER verwendet noch viel größere Dosen und zwar:

Rp. Pulv. Colomel. laevig. 0·03—0·05
Magnes. carb. 1·00
D. tal. dos. Nr. V.
S. Alle 2—3 Stunden 1 Pulver, bis graugrüne Stühle auftreten.

Nach HEUBNER genügt dazu meist eine Dosis. Mehr als 2 bis 3 Pulver hat man selten nöthig. Nach meiner Erfahrung ist auch die Desinfection durch Calomel ungenügend und werden die Beschwerden des Kindes durch mehrstündige intensive Bauchschmerzen. welche das Calomel erzeugt, in unnützer Weise gesteigert. Auch ist die Reizung, welche das Calomel auf die Schleimhaut des Magens und Darmes ausübt und die dadurch bedingte vermehrte Secretion nicht gleichgiltig und durch rasche Epithelabstoßung kann es bei Gegenwart von in Gährung oder Fäulniß begriffenem Magen-Darminhalt zu einer Infection des Darmes kommen. Wir sehen thatsächlich nach dem innerlichen Gebrauch von Calomel, sei es in kleineren, sei es in größeren Dosen, besonders bei wiederholter oder gar längerer Anwendung häufig Darmkatarrhe auftreten, welche stürmisch verlaufen und eine schwere Complication der Dyspepsie bilden. Nach all dem Gesagten können wir die Anwendung von Calomel bei Dyspepsie zum Zwecke der Desinfection des Verdauungstractus nur widerrathen.

c) Resorcin wendet man an, wenn die Erscheinungen der Dyspepsie hochgradig sind und infolge drohender Eiweißfäulniß eine Infection des Darmtractus zu besorgen steht.

Rp. Resorc. resublim. 0·10—0·20
Infus. Chamomill. 90·00
Tinct. Cinnamom. 20·00
Tinct. Op. simpl. gtt. II—IV.
D. S. zweistündlich 1 Theelöffel voll.

d) Ich verwende lieber Natr. benzoicum, weil mit demselben, ohne eine giftige Nebenwirkung befürchten zu müssen, die gleiche desinficirende Wirkung erreicht wird. Ich verschreibe:

Rp. Natr. benzoic. 2·00—3·00
Aq. font. dest. 90·00
Aq. Menth. piper. 10·00
D. S. Nach jeder Mahlzeit 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

e) Aehnlich wie die früheren Mittel wirkt bei beginnender Eiweißfäulniß das von WIDOWITZ empfohlene Naphtalin.

Rp. Naphtalini 0·30
Mucilag. Gumm. arab. 40·00
Aq. Chamomill. 60·00
Ol. Menth. gtt. I
D. S. Viermal täglich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Auch kann Naphtalin in Pulverform verschrieben werden, und zwar:

Rp. Naphtalini pur. 0·10
Sacchar. alb. 0·40
Mfp. d. tal. dos. Nr. X d. ad chart. cerat.
S. 2—4 Pulver des Tages in Milch aufgelöst zu verabreichen.

f) LESAGE empfiehlt bei schwach sauer oder neutral reagirendem Mageninhalt Acidum lacticum. Man verschreibt:

Rp. Acid. lact. 1·00
Aq. font. dest. 100·00
D. S. Zweistündlich 1 Kinderlöffel voll.

Außer der Desinfection des Magens, sei es durch Ausspülung oder durch Verabreichung geeigneter innerer Mittel, ist nach vollzogener Desinfection die Anwendung anderweitiger interner Mittel nothwendig, um das Eintreten einer normalen Verdauung zu befördern und zu verhindern, daß weitere Störungen des Chemismus des Verdauungsprocesses sich vollziehen. Die Wahl der Mittel richtet sich nach den vorliegenden Erscheinungen der Dyspepsie. Die hier in Betracht kommenden Indicationen sind:

1. Bei stark saurer Reaction des Erbrochenen und gleichzeitiger Stuhlverstopfung verwendet man:

Rp. Magnes. carbon. 1·00
Aq. font. dest. 80·00
Tinct. Rhei aq.
Syr. simpl. aa. 10·00
D. S. Zweistündlich 1 Kaffee- oder Kinderlöffel voll, je nach dem Alter des Kindes.

In gleicher Weise wirken Natr. bicarbonicum oder benzoicum. Ich verschreibe:

Rp. Natr. bicarb. 2·00
Aq. font. dest. 80·00
Syr. Mannae 20·00
D. S. Wie oben.

oder Rp. Natr. benzoic. 2·00
Aq. font. dest. 80·00
Syr. Mannae 20·00
D. S. Wie oben.

2. Zeigt sich im Erbrochenen wenig veränderte Milch mit fadem Geruch und liegen compacte, faulig riechende Stühle vor, so werden Acida angewendet, und zwar:

a) Rp. Acid. hydrochlor. 0·50—1·00
Aq. font. dest. 100·00
D. S. Vor jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel voll zu geben.

b) Besonders bei künstlich genährten Kindern und bei chronischen Dyspepsien:

Rp. Acid. hydrochlor. 0·50
Aq. font. dest. 80·00
Spir. aether. nitr. 1·00
Syr. simpl. 20·00
D. S. Nach jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel voll zu verabreichen.

3. Beim Mangel an Lab und Labenzym, wobei die Milch nahezu unverändert erbrochen wird, gibt man:

Rp. Pepsini
Acid. tartar. aa. 1·00
Aq. font. dest. 100·00
D. S. Vor jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel voll zu geben;

oder Rp. Pancreatinini muriat. 0·10
Natr. bicarb.
Sacchar. alb. aa. 1·00
Mfp. Div. in dos. X.
D. S. Vor jeder Mahlzeit 1 Pulver.

In neuester Zeit werden zu diesem Zwecke auch Maltin und Maltose empfohlen.

4. Zur Anregung einer stärkeren Magensecretion und zur rascheren Besserung der dyspeptischen Erscheinungen wurden von jeher Amara in Gebrauch gezogen. Wir verschreiben gewöhnlich:

Rp. Tinct. Cascarill. 2·00
Aq. font. dest. 90·00
Syr. simpl. 10·00
D. S. Zweistündlich 1 Kinderlöffel voll.

Bezüglich der chronischen Dyspepsie hat Gilbert in neuester Zeit folgende Indicationen aufgestellt:

Die erste Aufgabe besteht darin, durch Anwendung von Pepsin, Pancreatinin und Maltose, und zwar je nach der Art des Falles bloss von Pepsin oder Pepsin und Pancreatinin oder aller drei Mittel zusammen die Verdauungskraft des Magens zu heben.

Eine weitere Aufgabe ist, den bestehenden Mangel an Salzsäure durch Anwendung von Acidum chlorhydricum 0·30—0·40 : 100 zu ersetzen.

In weiterer Folge sind die anomalen Gährungen durch antiseptische Mittel zu bekämpfen. Gilbert empfiehlt:

Rp. Aq. chloroform.
Aq. Menthae aa. 100·00
D. S. Nach jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Nach Robin kann auch fluorsaures Ammoniak zur Bekämpfung von anomalen Gährungsvorgängen beitragen. Robin gibt es in folgender Dosirung:

Rp. Ammon. fluor. 0·10—0·20
Aq. font. dest. 100·00
D. S. 2 Stunden nach der Mahlzeit 1 Kinderlöffel zu verabreichen.

Auch können, besonders bei stark saurer Gährung alkalische Mittel in Verwendung gezogen werden. Gilbert verschreibt:

Rp. Magnes. hydr. 7·50
Bismut. subnitr.
Cret. praep. aa. 2·50
Bicarb. sod. 5·00
Div. in dos. XXX.
D. S. 2—3 Pulver des Tages.

Zur gleichzeitigen Desinfection des Darmes benützt GILBERT Benzonaphtol oder Bismuthnaphtol, je nach dem Alter des Kindes, 1—2 Grm. pro dosi.

Dyspeptische Kinder sollen selbstverständlich täglich gebadet werden und, wenn sie an starken Koliken leiden, sogar zweimal des Tages.

Wenn trotz Behandlung Kolikschmerzen fortdauern, wird man außerdem PRIESSNITZ'sche Umschläge auf den Bauch geben zur Schmerzstillung, außerdem eine dem Alter des Kindes entsprechende Opiumdosis reichen.

Acuter Magenkatarrh.

An die Dyspepsie reihen wir die Besprechung des Magenkatarrhs an.

Der Magenkatarrh als selbständige Erkrankung ist bei Kindern häufig, und KUNDRAT's Behauptung, daß selbständiger Magenkatarrh nur selten vorkomme, ist vom Standpunkte des pathologischen Anatomen wohl richtig, weil eben ein Magenkatarrh als selbständige Erkrankung fast nie zum Tode führt und der pathologische Anatom den Befund nur aus jenen Fällen entnimmt, welche aus anderen Gründen einen tödtlichen Ausgang genommen haben.

Bei der Schilderung des Magenkatarrhs müssen wir vor Allem zwischen acutem und chronischem Magenkatarrh unterscheiden, und wir wollen uns zunächst mit dem acuten Magenkatarrh befassen.

Vorkommen. Der acute Magenkatarrh kann in allen Perioden des Kindesalters vorkommen, wiewohl derselbe im Säuglingsalter relativ sehr selten ist. Der jüngste Säugling, bei welchem ich einen acuten Magenkatarrh beobachtet habe, war 3 Monate alt. Der acute Magenkatarrh kann zu jeder Jahreszeit auftreten, kommt jedoch vorwiegend in den Wintermonaten zur Beobachtung, was mit der öfteren Gelegenheit, Diätfehler zu begehen, zusammenhängt.

Aetiologie. Die Hauptursachen des acuten Magenkatarrhs sind der Genuß von Nahrungsmitteln, welche dem kindlichen Magen nicht zuträglich sind, oder die Ueberladung des Magens mit einer zu reichlichen Menge an sich nicht direct schädlicher Nahrungsmittel. Bei Säuglingen kann, wenn auch selten, eine schlecht beschaffene Frauenmilch zu der hier in Rede stehenden Erkrankung Anlaß geben; am häufigsten aber thun dies schlechte Kuhmilch oder andere dem Säuglingsmagen nicht zuträgliche Nahrungsmittel. Allerdings muß die Veränderung der Milch eine derartige sein, daß sie einen directen Reiz auf die Magenschleimhaut ausübt. Dieselbe Wirkung kann das zur Verdünnung der Milch verwendete Wasser hervorbringen, wenn in demselben die betreffenden Krankheitserreger enthalten sind.

Es ist klar, daß derartige Schädlichkeiten im ersten Moment bei Säuglingen vielleicht nur dyspeptische Erscheinungen hervorrufen, bei längerer Einwirkung aber kommt die schädliche Wirkung auf die Schleimhaut selbst zur Geltung und auf diese Weise das Bild des acuten Magenkatarrhs zustande.

Bei größeren Kindern sind die Ursachen des acuten Magenkatarrhs sehr mannigfach. Zuweilen sind es thermische Reize, zu kalte oder zu warme Ingesta, die als Ursache des Magenkatarrhs wirken. Eine Hauptrolle spielen die Qualität und Quantität der Nahrung. Die Fremdartigkeit mancher Speisen, zu zähe, zu fette Fleischspeisen, fette Kuchen, schwere Gemüse etc., das Einführen von schädlichen Substanzen, das mangelhafte Kauen, das hastige Verschlucken, Getränke, welche die betreffenden Krankheitserreger enthalten, sind als die häufigsten Ursachen des acuten Magenkatarrhs anzusehen.

Die Entstehung des acuten Magenkatarrhs ist bei der Einwirkung derartiger Schädlichkeiten leicht verständlich, wenn man die ungenügende Function der Drüsen und der Musculatur des kindlichen Magens in Betracht zieht. Derartige Speisen erfordern zu ihrer Verdauung eine größere Menge freier Säure, als eben der kindliche Magen liefern kann, und die schwache Musculatur ist bei Ueberladung des Magens ebensowenig im Stande, die eingeführten Mengen mechanisch zu verarbeiten.

Je nach der Art und Dauer der Einwirkung der Schädlichkeiten entstehen Infectionen der Magenschleimhaut verschiedenen Grades.

Gastricismus.

Bei einfacher Ueberladung des Magens mit an sich nicht schädlichen Substanzen oder bei kurzer Einwirkung von Nahrungsmitteln, welche dem kindlichen Magen nicht zuträglich sind, entsteht innerhalb der ersten 24 Stunden eine Reizung der Magenschleimhaut, welche nicht hochgradig ist, nicht die gesammte Schleimhaut betrifft und die wir auf Grundlage der klinischen Erscheinungen mit dem allgemeinen Namen Gastricismus bezeichnen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

In solchen Fällen zeigt sich die Schleimhaut des Magens geröthet, etwa wie wir sie bei gesunden Kindern im Verdauungsstadium zu sehen gewohnt sind, dabei ist sie etwas geschwellt. Die Röthung und Schwellung der Schleimhaut beschränkt sich gewöhnlich auf die Gegend des Pylorus oder finden sich höchstens auch in der Mitte des Magens gleichartige streifige Flecken. Hiebei können auch die entsprechenden Drüsen mäßig geschwellt sein und der Schleimhaut ein unebenes Aussehen verleihen.

Die Secretion der Schleimhaut hat beim Gastricismus nicht wesentlich gelitten. Ebenso zeigen die Gefäße und die Magencapacität keine weiteren Veränderungen.

Symptome.

Entsprechend den geringen anatomischen Veränderungen sind auch die klinischen Erscheinungen nicht bedeutend. Die Zunge ist belegt, aus dem Munde verbreitet sich ein übler Geruch, die Kinder zeigen vermehrten Durst; der Magen ist bei Betastung nicht schmerzhaft; der Appetit kann normal sein. Der Zungenbelag und der üble Geruch aus dem Munde unterscheiden den Gastricismus von der Dyspepsie.

Bei hochgradigem Gastricismus gesellt sich gleich im Beginne noch Erbrechen hinzu. Dem Brechact gehen Uebligkeiten voraus. Die Kinder sind blaß, von kaltem Schweiße bedeckt, liegen dahin, ja werden förmlich ohnmächtig, wobei sich Puls und Respiration unregelmäßig gestalten. Das Erbrechen dauert so lange, bis der

Mageninhalt entleert ist. Ja, es ist eine den hochgradigen Gastricismus charakterisirende Erscheinung, daß continuirlich gebrochen wird, daß in diesem Stadium jede Nahrungs- und Getränkeaufnahme Erbrechen erzeugt und ebenso charakteristisch ist es, daß der Brechact aufhört, sobald die unverdauten Ingesta durch das Erbrechen complet aus dem Magen entfernt sind.

Wichtig ist ferner, daß die Erscheinungen längstens 24 Stunden nach einem begangenen Diätfehler oder dem Genuß verdorbener Nahrung auftreten.

Der Grad der hier besprochenen Erscheinungen ist selbstverständlich je nach der Art der einwirkenden Schädlichkeiten sehr verschieden. Entfaltet die Schädlichkeit wegen ihrer größeren In- oder Extensität eine rasche Wirkung, so können die Erscheinungen des Gastricismus sehr alarmirend einsetzen. Infolge des continuirlichen Erbrechens kann es bei Kindern selbst zu Collapserscheinungen und bei reizbaren Kindern zu Reflexconvulsionen kommen. Wird man zu einem so entwickelten Falle gerufen, bietet die Diagnose unter Umständen unleugbar manche Schwierigkeiten. Allein die anamnestischen Daten, daß die Erkrankung in Mitte der Gesundheit nach einem begangenen Diätfehler oder unmittelbar nach dem Genuß einer schädlichen Nahrung eingetreten ist, das Erbrechen unverdauter Nahrungsreste, das Fehlen anderweitiger Erscheinungen, sind Anhaltspunkte genug, um einen diagnostischen Irrthum zu vermeiden. Auch der weitere Verlauf wird den wahren Sachverhalt aufklären. Nach 24 Stunden pflegen die Erscheinungen des Gastricismus zurückzugehen. Mit der Entfernung der letzten Nahrungsreste durch Erbrechen hört dasselbe auf, der Durst vermindert sich, die Zunge wird wieder feucht und der üble Geruch aus dem Munde verschwindet. Wenn auch noch kein Bedürfniß nach Nahrung besteht, so wird doch eine entsprechende flüssige Nahrung vertragen. Rasch reinigt sich die Zunge und nach 24 Stunden pflegen die Kinder die gewohnte Nahrung zu begehren und zu vertragen.

Acuter fieberloser Magenkatarrh.

Wo die acuten Magenkatarrh erzeugenden Schädlichkeiten eine gewisse Zeit, 1—2 Tage, einwirken, ohne Gastricismus zu erzeugen, entsteht eine tiefergreifende pathologische Reizung, also nach unseren Begriffen eine weitergehende infectiöse Affection der Magenschleimhaut. Zu einem solchen completen Magenkatarrh scheint es zu kommen, wenn Kinder trotz mangelhaften Appetites und vermehrten Durstes, also schon geringer Erscheinungen von Gastricismus, weitere Diätfehler begehen.

Aetiologie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die hiebei auftreten, sind viel wesentlicher als beim Gastricismus. Es ist die gesammte Schleimhaut geröthet und geschwellt, auch die Drüsen sind in toto verändert; die Energie der Muscularis ist vermindert. Infolge dessen verweilen die Nahrungsmittel längere Zeit im Magen und können auf diese Weise ihre schädigende Wirkung in vollem Maße ausüben. Die Schleimsecretion der Magenschleimhaut ist vermehrt und paralysirt die Einwirkung der Magensäuren auf die genossenen Nahrungsmittel. In solchen Fällen kann es zu kleinen Hämorrhagien kommen. Nach KUNDRAT ergibt die mikroskopische

Untersuchung der Magenschleimhaut Ueberfüllung der Blutgefäße der innersten Schichten der Schleimhaut, besonders der Venen. Das Grundgewebe zeigt sich hiebei wenig verändert und nur in hochgradigen Fällen sind die tieferen Schichten der Schleimhaut mit Exsudatzellen infiltrirt.

Symptome. Diesen bedeutenden pathologisch-anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut und deren allmäliger Entstehung entsprechen auch die klinischen Erscheinungen, indem erst successive alle Erscheinungen der Magenreizung auftreten.

Gleich im Beginne ist die Zunge belegt, in der Mitte weiß, an den Rändern roth, mehr weniger trocken, der Geruch aus dem Munde ist sauer oder besteht ein Geruch nach verfaulten Ingestis, der Durst größer und nimmt im weiteren Verlaufe der Erkrankung noch zu.

Allmälig klagen die Kinder über Druck im Magen, haben ein gewisses Gefühl der Schwere und kleine Kinder greifen nach genossener Mahlzeit häufig nach der Magengrube. Infolge der verminderten Thätigkeit der Muscularis ist der Magen erweitert, aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft. Durch längeres Verweilen der Nahrungsmittel im Magen kommt es zunächst zu Aufstoßen, Singultus, dann zu schweren Uebligkeiten, endlich zu Erbrechen. Je nach der Menge der im Magen verweilenden Ingesta und je nachdem das Kind trotz der erwähnten Krankheitserscheinungen Nahrung oder Getränke zu sich nimmt, tritt einmaliges oder mehrmaliges oder continuirliches Erbrechen auf.

Der Umstand, daß die Erscheinungen der Magenreizung nur allmälig auftreten und erst innerhalb 3—6 Tagen ihren Höhepunkt erreichen, sowie die Reihenfolge, in welcher sie sich einstellen, ist für diese Form des acuten Magenkatarrhs charakteristisch.

Die Untersuchung des Erbrochenen ergibt, daß auch 3 Stunden nach einer Mahlzeit noch immer unveränderte Nahrungsreste vorliegen. Trotzdem, die Kinder gar keine Nahrung mehr zu sich nehmen, findet man selbst nach 24 Stunden bis 2 Tagen im Erbrochenen noch immer Nahrungsreste in unverändertem Zustande.

Der Mageninhalt reagirt nur sehr schwach sauer und die freie Salzsäure fehlt entweder gänzlich oder ist nur in Spuren vorhanden. Zuweilen ist das Erbrochene gallig gefärbt als Zeichen des Regurgitirens von Darminhalt in den Magen, was bei der Heftigkeit des Brechactes leicht begreiflich ist. Dieses Regurgitiren des alkalischen Darminhaltes erschwert durch Neutralisation die Magenverdauung noch mehr. Allerdings geschieht dies nur in geringem Maße, so daß eine gänzliche Aufhebung der Magenverdauung nicht stattfindet.

Bezüglich des Verhaltens des Darmes beim acuten fieberlosen Magenkatarrh beobachten wir Folgendes: Im Beginne ist meist Stuhlverstopfung vorhanden; im weiteren Verlaufe aber kann es infolge der Entleerung unverdauter Speisereste in den Darm zu flüssigen Stühlen kommen, welche auch den Darm passirende unverdaute Nahrungsreste enthalten.

Verlauf und Ausgang.

Gewöhnlich erreicht ein solcher acuter Magenkatarrh innerhalb 6—8 Tagen seinen Höhepunkt. Werden die entsprechenden diätetischen Maßregeln eingeleitet, pflegt die Krankheit den Ausgang in Genesung zu nehmen. Wenn dies aber nicht geschieht, so kann durch die in den Darm gelangenden veränderten Ingesta eine Infection des Darmcanals bewirkt werden und in ähnlicher Weise wie bei Dyspepsie ein Dünndarm- oder Dickdarmkatarrh entstehen, worauf wir noch bei Besprechung des Darmkatarrhs zurückkommen werden.

Acuter fieberhafter Magenkatarrh.

Bei wiederholten Diätfehlern, bei einer längere Zeit fortgesetzten fehlerhaften Lebensweise oder nach Genuß von inficirten Speisen und Getränken kann eine acute Infection der Magenschleimhaut entstehen, die man gewöhnlich als fieberhaften Magenkatarrh (Febris gastrica) bezeichnet.

Es handelt sich hier immer um eine tiefgehende Infection der Magenschleimhaut durch Infectionsstoffe, die entweder direct mit der Nahrung oder den Getränken eingeführt worden oder durch anomale Gährungen und Zersetzungen bei fortgesetzten Diätfehlern im Magen selbst entstanden sind.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Selbstverständlich ist das pathologisch-anatomische Bild des fieberhaften Magenkatarrhs ein ausgeprägteres als bei den soeben besprochenen Formen.

Gewöhnlich ist die ganze Schleimhaut mit einer grauen Schleimschichte überzogen, sie erscheint stark injicirt, rosafarbig, durch Schwellung verdickt und faltig. Die Gefäße der Mucosa und Submucosa sind blutreich. In der Mucosa findet man eine reichliche Menge von Rundzellen, welche zwischen den Magendrüsen bis an die Oberfläche sich verfolgen lassen. An der Oberfläche sind sie haufenweise angesammelt, so daß sie einen förmlichen membranösen Ueberzug bilden. Dabei läßt sich eine reichliche Menge von Bacterien nachweisen.

Nach Fischel's Untersuchungen sind die Magendrüsen reichlich mit zelligem Material erfüllt, sie erscheinen wie gebläht und die Kerne derselben besitzen eine geringere Tinctionsfähigkeit.

Da diese Veränderungen bis zur Muscularis submucosa reichen, so ist auch die Beweglichkeit des Magens eine verminderte und erscheint letzterer gewöhnlich ausgedehnt.

Symptome.

Die Erkrankung setzt in der Regel mit plötzlichen Fiebererscheinungen ein. Die Temperatur kann auf 38° steigen, in hochgradigen Fällen selbst die Höhe bis zu 40° erreichen. Das Fieber zeigt stets Morgenremissionen um einige Zehntelgrade und abendliche Exacerbationen. Das Fieber ist der Ausdruck der allgemeinen Infection im Wege der inficirten Magenschleimhaut. Je nach dem Grade dieser Infection können außer Fieber noch anderweitige allgemeine Erscheinungen auftreten. Die Kinder werden müde, apathisch, blaß; die Extremitäten fühlen sich kühl an; ja bei intensiver Infection können sich auch gleich Convulsionen einstellen, so daß schon im Entstehungsstadium der Erkrankung ein alarmirendes klinisches Bild sich darbietet.

Mit den Fiebererscheinungen zeigen sich auch die Symptome der Magenreizung: Aufstoßen (Singultus), mehr weniger ausgesprochene Uebligkeiten, endlich Erbrechen der genossenen Nahrungsmittel, verbunden mit Appetitmangel, vermehrtem Durst, belegter Zunge, üblem Geruch aus dem Munde.

Die objective Untersuchung ergibt bei der Palpation starke Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Magens, durch die Percussion läßt sich stets eine Erweiterung desselben nachweisen.

Die Untersuchung des Erbrochenen zeigt reichlichen Schleim, stark saure Reaction und sauren Geruch, zuweilen aber Gallenbestandtheile und schwach saure oder sogar alkalische Reaction.

Der Urin ist infolge des Fiebers sparsam, enthält viele Urate, Aceton- und Acetsäure in nachweisbaren Mengen.

Der Darmtractus verhält sich verschieden. Im Beginne ist der Stuhl gewöhnlich angehalten, hiebei jedoch Meteorismus vorhanden. In anderen Fällen kommt es zu einer Infection des Darmes und infolge dessen zu zahlreichen diarrhoischen Stühlen.

Dauern die Fiebererscheinungen mehrere Tage an, so werden die Kinder sehr matt, soporös, schreien auf, deliriren oft; endlich kommt es zu Unregelmäßigkeiten des Pulses und der Respiration und zu Ohnmachten.

Diese Erscheinungen dauern mehrere Tage, gewöhnlich 5 bis 7 Tage mit wechselnder Heftigkeit, an und pflegen, wenn Genesung eintritt, innerhalb weiterer 6—12 Tage zu schwinden. Hat aber eine intensive Infection des Darmes stattgefunden, so kann der Ausgang in einen acuten Dünn- und Dickdarmkatarrh eintreten, welcher fieberhaft verläuft und in heftigen Fällen durch Collapsus das Leben des Kindes bedrohen kann.

Das hier geschilderte Krankheitsbild ist häufig so eigenthümlich, daß eine Verwechslung mit anderen Krankheiten leicht möglich ist.

Treten schon in den ersten Tagen Erbrechen, starke Uebligkeiten, Unregelmäßigkeiten des Pulses und der Respiration, Sopor und Delirien auf, so könnte eine Verwechslung mit beginnender Meningitis stattfinden. Eine sorgfältige analytische Abwägung der einzelnen Symptome und der weitere Verlauf der Krankheit wird allerdings vor einer Verwechselung mit Meningitis tuberculosa schützen.

Des Weiteren kann der acute fieberhafte Magenkatarrh Typhus abdominalis vortäuschen. Wir haben beispielweise ein Kind vor uns, welches Fieber mit Morgenremissionen und abendlichen Exacerbationen aufweist, mit Meteorismus, in einzelnen Fällen sogar zufällig mit einem Milztumor und Diarrhoe behaftet ist. Gesellen sich noch Sopor und Delirien hinzu und hat sich ein so schweres Krankheitsbild innerhalb 2—3 Tagen entwickelt, so ist es leicht begreiflich, daß man an Typhus abdominalis denken kann, umsomehr, als das hohe Fieber im Vereine mit den anderen genannten Symptomen 8—14 Tage anhalten kann. Die sorgfältige Untersuchung der Stuhlentleerungen und des Blutes sowie der fehlende Bronchialkatarrh werden vor einem solchen diagnostischen Irrthum

bewahren. Es darf aber nicht geleugnet werden, daß selbst den geübtesten Praktikern solche Irrthümer widerfahren sind und daß nur die peinlichst genaue Beobachtung und Abwägung aller Symptome vor einer Fehldiagnose schützen kann.

Der fieberhafte acute Magenkatarrh hat trotz seiner kurzen Dauer gewöhnlich eine starke Abmagerung zur Folge und benöthigen solche Kinder eine gewisse Zeit, um sich zu erholen.

Alle drei Formen des acuten Magenkatarrhs können bei länger andauernder Einwirkung nicht allzu großer Schädlichkeiten oder wenn in der Reconvalescenz wieder die gleichen Diätfehler begangen werden, allmälig zu chronischem Magenkatarrh führen.

Therapie. Die Behandlung des acuten Magenkatarrhs muß sich nach dem Grade der vorliegenden Erkrankung richten.

Beim Gastricismus ist die allerstrengste Diät, also vollständige Nahrungsentziehung, die erste therapeutische Maßregel, und zwar so lange, bis die Erscheinungen der Magenreizung geschwunden sind. Sobald dies der Fall ist, reicht man dem Kinde vorerst nur flüssige Nahrung, wie leere Suppe, russischen Thee mit Cognac und erst, nachdem die Zunge rein geworden ist, geht man zur gewohnten Nahrung über. Säuglingen darf die Brust nur in großen Zwischenräumen und in geringer Menge gereicht werden. Um das quälende Durstgefühl zu vermindern, kann man kohlensäurehältige Wässer in geringer Quantität geben. Der Rath der älteren Aerzte, Säuglingen Reiswasser etc. zu geben, um den Durst zu löschen, ist nicht zu billigen. Bei der Behandlung des Gastricismus pflegte man in früherer Zeit ein Emeticum oder Purgans zu verordnen, um die schädlichen Ingesta zu beseitigen. Beides ist unzweckmäßig, weil dadurch die Schleimhaut des Magens und Darmes gereizt wird, ohne den Zweck der Entfernung der Ingesta mit Sicherheit und vollständig zu erreichen. Auch sind die anderweitigen Störungen, welche Brech- oder Abführmittel im Gefolge haben, wie starke Uebligkeiten, Beeinträchtigung der Herzthätigkeit, intensive Schmerzen, nur geeignet, das Krankheitsbild zu erschweren. Viel sicherer, schmerz- und gefahrloser gelingt die Entfernung der Ingesta auf mechanischem Wege. Zu diesem Behufe ruft man bei leichteren Gastritiden durch einfache Berührung der hinteren Pharynxwand Erbrechen hervor, was solange wiederholt werden muß, bis der Magen von den Ingestis befreit ist. Noch besser ist die Magenauswaschung, wie wir sie bereits bei der Besprechung der Dyspepsie geschildert haben.

Die exact ausgeführte Magenauswaschung ist geeignet, jeden Grad des acuten Magenkatarrhs rasch zu coupiren. Wichtig ist, solange Flüssigkeit einzugießen, bis sämmtliche Ingesta entfernt sind und wenn das Aufgetriebensein des Magens und die Uebligkeiten sich erneuern, wie es beim fieberhaften Magenkatarrh der Fall zu sein pflegt, die Magenauswaschung mehrmals zu wiederholen. Zur Auswaschung genügt bei Gastricismus einfaches sterilisirtes Wasser, bei schon ausgebildetem fieberlosen Magenkatarrh nehme man 1%ige Borsäure, bei fieberhaftem Magenkatarrh kann man ½%ige Tannin- oder Kochsalzlösung versuchen.

Um eine complete Desinfection zu erreichen, ist es zweckmäßig, gleichzeitig auch den Darm zu entleeren, was am besten durch Irrigation mit einer hinreichenden Menge, 1—1$^1/_2$ Liter, einer $^1/_2$%igen Kochsalzlösung erzielt wird.

Beim Gastricismus kann man die Entleerung des Magens auch durch Anwendung von ekelerregenden Theesorten erreichen. Der allgemein angewendete Kamillenthee hat diese Wirkung, und es ist gewiß nichts dagegen einzuwenden, wenn die Mütter im ersten Moment zu diesem Mittel greifen.

Nach Entfernung der Ingesta handelt es sich beim acuten Magenkatarrh darum, die Reizbarkeit des Magens zu vermindern. Zu diesem Behufe verwendet man eingekühlte kohlensäurehältige Getränke, wie Gießhübler, Selter, Biliner Wasser etc., oder man verschreibt, besonders in der Armenpraxis, wo derartige Mineralwässer zu kostspielig sind:

Rp. Natr. bicarb. 1·00
Aq. font. dest. 90·00
Syr. simpl. 10·00.
D. S. Eingekühlt. 2stündlich 1 Esslöffel voll.

Bei dem fieberlosen acuten Magenkatarrh verwenden wir nach der Entfernung der Ingesta zu demselben Zwecke folgende Mischung:

Rp. Acid. tartar. 1·00
Aq. font. dest. 180·00
Aq. laurocer. 2·00—3·00
Syr. Rub. Id. 20·00.
D. S. Je nach dem Alter des Kindes 2stündlich ein Kinder- oder Eßlöffel voll.

Wenn nach dem Aufhören der Brechneigung die Zunge trocken bleibt, der Durst fortdauert und sich kein Appetit einstellt, so ist es zweckmäßig, kleine Gaben von Rheum zu verabreichen, und zwar Tinctura Rhei aquosa oder Tinctura Rhei vinosa Darelli 2—4 Kinderlöffel voll des Tages.

Nachdem beim fieberhaften Magenkatarrh die Desinfection des Magens und Darmes auf mechanischem Wege als erste und allerwichtigste Maßregel durchgeführt worden ist, lässt man bei starkem Fieber kühle Bäder (20—24°) ein- bis zweimal des Tages gebrauchen und außerdem kleine Gaben von Chinin nehmen, und zwar:

Rp. Chinin. muriat. 0·50—1·00
Acid. hydrochlor. 0·50
Aq. font. dest. 90·00
Syr. Rub. Id. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

Von Wichtigkeit ist ferner, daß man während der ganzen Dauer der Krankheit nur flüssige Nahrung verabreicht und den Uebergang zur gewöhnlichen Nahrung nur allmälig bewerkstelligt, da der geringste Diätfehler leicht Recidive hervorrufen kann.

Als Getränke sind beim fieberhaften, acuten Magenkatarrh ebenfalls kohlensäurehältige Mineralwässer zweckmäßig. Ganz besonders muß aber vor schlechtem Trinkwasser gewarnt werden.

Besteht Stuhlverstopfung, so ist eine Irrigation zu machen, oder man gebe ein leichtes Laxans wie Aqua laxativa Viennensis oder Rheum und dergleichen.

Bei eintretender Diarrhoe ist ebenfalls die Desinfection des Darmes mit 1%iger Tanninlösung angezeigt und innerlich sind Gaben von Tannigen, Tannalbin am zweckmäßigsten.

Chronischer Magenkatarrh.

Vorkommen. Der chronische Magenkatarrh als selbständige Krankheit ist nach unserer Erfahrung bei jungen Kindern selten und tritt vorwiegend bei älteren Kindern zur Zeit der Pubertät auf. Dies scheint mit dem infolge des raschen Wachsthums zur Zeit der Pubertät sich einstellenden stärkeren Bedürfniß nach Nahrungsmitteln zusammenzuhängen.

Als Theilerscheinung oder Folgezustand anderweitiger schwerer Erkrankungen des Darmes, der Lunge etc. ist der chronische Magenkatarrh im Kindesalter, wie KUNDRAT ganz richtig angibt, wohl häufig; allein in solchen Fällen ist der Magenkatarrh nur ein Symptom der anderen Krankheit.

Wir wollen an dieser Stelle nur den im Kindesalter als selbständige Krankheit auftretenden chronischen Magenkatarrh schildern.

Aetiologie. Der chronische Magenkatarrh geht in der Mehrzahl der Fälle aus einem vernachlässigten acuten Magenkatarrh oder aus einer Reihe von Recidiven des acuten Magenkatarrhs hervor. Allein es gibt Fälle, in denen der chronische Magenkatarrh sich als selbstständige Krankheit entwickelt. Dies erfolgt besonders bei Kindern, welche fehlerhaft ernährt werden. Uebermäßig genährte Kinder, welche infolge mangelhaften Sättigungsgefühles durch längere Zeit eine die Magencapacität übersteigende Menge von Nahrungsmitteln genießen, wie dies in den Pubertätsjahren häufig der Fall ist, sind jene Individuen, welche nach einer solcher mehrwöchentlichen Lebensweise allmälig an chronischem Magenkatarrh erkranken. Ausserdem ist der fortgesetzte Genuß von unpassenden oder gar schädlichen Nahrungsmitteln geeignet, chronischen Magenkatarrh hervorzurufen. In dieser Richtung sind der häufige und fortgesetzte Genuß von Backwerk, Süssigkeiten in den verschiedensten Formen, fetten Speisen jenes Moment, welches häufig zu chronischem Magenkatarrh führt; besonders dann, wenn diese unpassenden Speisen nicht in solcher Menge genossen werden, dass ein Gastricismus sogleich danachentsteht und der Genuß noch fortgesetzt wird, wenn es bereits zu einer Störung der Magenfunction gekommen ist. In ähnlicher Weise wirkt der Genuß von zu kalkhaltigem Trinkwasser.

Auch eine fehlerhafte Lebensweise, zu wenig Bewegung, mangelhafte Hautpflege, ungenügende Defäcation begünstigen bei längerer Dauer die Entstehung des chronischen Magenkatarrhs. Dies kommt am häufigsten bei größeren Kindern vor, wenn sie in-

folge angestrengter Lernthätigkeit gezwungen sind, eine unpassende Lebensweise zu führen und trotz mangelhaften Appetits und retardirter Defäcation doch größere Mengen ungeeigneter Nahrungsmittel genießen.

Die bei Erwachsenen so häufig vorkommenden Ursachen des chronischen Magenkatarrhs, wie übermäßiger Genuß von geistigen Getränken, Tabakrauchen, entfallen bei Kindern vollständig.

Der chronische Magenkatarrh wird in den Sommermonaten häufiger beobachtet, was mit dem Einfluß der höheren Temperatur auf die Nahrungsmittel und auf die Verdauungsorgane des betreffenden Individuums selbst zusammenzuhängen scheint.

Daß bei Säuglingen unzweckmäßige Nahrung chronischen Magenkatarrh, welcher mit Dyspepsie nicht verwechselt werden darf, verursachen kann, ist nicht zu bezweifeln. Ebenso sicher ist es, daß eine chronische Dyspepsie auch im Säuglingsalter zu anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut führen kann, welche uns das Bild des chronischen Magenkatarrhs zeigen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, wenn eine Dyspepsie über zwei Monate dauert, dieselbe den Ausgang in chronischen Magenkatarrh nehmen kann.

Je nach der Art der Schädlichkeit und der Wirkung derselben entstehen verschiedene Grade des chronischen Magenkatarrhs und die Krankheitsbilder gestalten sich bezüglich der Intensität ähnlich jenen des acuten Magenkatarrhs.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Bei dem geringsten Grade des chronischen Magenkatarrhs sind die Veränderungen der Schleimhaut nur wenig ausgeprägt. Es besteht nur eine stärkere Secretion von glasigem Schleim, eine leichte Schwellung und Röthung der Schleimhaut, welche sich vorwiegend auf den Pylorusantheil localisirt. Der Magen ist stets etwas ausgedehnt.

Symptome und Verlauf.

Dementsprechend sind auch die klinischen Erscheinungen. Die Zunge ist trocken, belegt, aus dem Munde kommt übler Geruch. Nach jeder Mahlzeit folgt leichtes Magendrücken, Aufstoßen, zuweilen Singultus.

Bei der Untersuchung findet man den Magen ausgedehnt, aufgetrieben, bei der Betastung schmerzhaft; die Defäcation ist unregelmäßig, zeitweise besteht Verstopfung, zeitweise treten flüssige, unverdaute Nahrungsreste enthaltende Stühle auf. Häufig klagen die Kinder zur Zeit der Verdauung über Kopfschmerzen.

Diese Erscheinungen können wochenlang bestehen, und da die Kinder trotz mangelhaften Appetites Nahrung genießen, pflegen die Eltern einen solchen rudimentären Magenkatarrh so lange zu übersehen, bis die sichtliche Abmagerung und Anämie sowie die zunehmende Abneigung gegen die Nahrung bei denselben die Besorgniß erweckt, daß eine schwere Krankheit vorliegt.

Da derartige chronische Magenkatarrhe auch häufig bei anämischen und chlorotischen Kindern auftreten, so wird gewöhnlich Anämie und Chlorose diagnosticirt und auf den Magenkatarrh keine Rücksicht genommen.

In meiner Abhandlung über Bluterkrankungen, die ich in Gemeinschaft mit Dr. Berggrün herausgegeben habe, habe ich eine

Reihe von Fällen angeführt, bei welchen infolge chronischen Magenkatarrhs nach mehrmonatlicher Dauer eine Anaemia levis oder eine Anaemia levis mit Leukocyten auftrat.

Diese rudimentäre Form des chronischen Magenkatarrhs nimmt, wie gesagt, einen mehrmonatlichen Verlauf und kann durch bewirkte Abmagerung, fortschreitende Anämie eine wesentliche Störung der Ernährung herbeiführen und so die Resistenzfähigkeit des Individuums gegen anderweitige Schädlichkeiten ganz erheblich herabsetzen, beispielsweise bei vorhandener tuberculöser Anlage die Entwickelung der Tuberculose begünstigen.

In einer zweiten Reihe von Fällen sind beim chronischen Magenkatarrh alle Symptome der Magenreizung vorhanden und die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt uns dann stets eine stärkere Schwellung, Röthung und Wulstung der Magenschleimhaut, sogar eine graubräunliche Verfärbung und mamellonirtes Aussehen derselben. Der Magen ist in solchen Fällen constant erweitert, die Submucosa verdichtet, die Muscularis verdickt, besonders im Pylorustheil, an welchem überhaupt alle Veränderungen am intensivsten aufzutreten pflegen.

Auch die klinischen Erscheinungen sind bei dieser Form des chronischen Magenkatarrhs weit ausgeprägter als bei der ersten Form.

Meist bekommen die Kinder nach der einen oder anderen Mahlzeit, im weiteren Verlaufe nach jeder Mahlzeit Uebligkeiten. Sie klagen über Schmerzen im Magen zur Zeit der Verdauung, allmälig werden zunächst nach einzelnen Mahlzeiten, später immer häufiger die genossenen Nahrungsmittel und Getränke erbrochen. Hiebei ist die Zunge belegt, trocken, es besteht Aufstoßen, Singultus, übler Geruch aus dem Munde. Der Magen ist auf Druck schmerzhaft, aufgetrieben und erweitert.

Diese Erscheinungen entwickeln sich nach und nach und erreichen erst nach mehrmonatlichem Bestande des chronischen Magenkatarrhs den geschilderten hohen Grad.

Endlich treten auch Zeichen von Functionsstörung von Seite des Darmes auf. Mit periodischer, sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung wechseln flüssige, unverdaute Nahrungsmittel enthaltende Stühle ab.

Infolge anhaltender Verdauungsstörung magern die Kinder ab, werden progressiv anämisch, in langwierigen schweren Fällen kann es selbst zu einer Anaemia gravis kommen.

Im Säuglingsalter sehen wir so schwere Formen des chronischen Magenkatarrhs fast nur bei älteren, unzweckmäßig genährten, meist an Rachitis erkrankten Säuglingen. Das Bild des chronischen Magenkatarrhs ist dann so prägnant, daß eine Verwechslung mit Dyspepsie vollkommen ausgeschlossen erscheint. Die Erweiterung des Magens, dessen Schmerzhaftigkeit bei Berührung, die trockene, belegte Zunge, der üble Geruch aus dem Munde, das Erbrechen fast unveränderter Nahrungsmittel, vermischt mit reichlichem Schleim und Bacterien, die neutrale oder gar alkalische Reaction des Erbrochenen geben uns Anhaltspunkte genug, den chronischen Magenkatarrh von der chronischen Dyspepsie zu unterscheiden.

In den intensiven Fällen von chronischem Magenkatarrh haben wir folgende Symptome:

Starke Auftreibung des Magens infolge vermehrter Gasbildung: dadurch erzeugtes Unbehagen, Magenschmerzen, besonders zur Zeit der Verdauung, später Auftreibung, endlich Erweiterung des Magens. Es kommt aber auch vor, daß die Gasbildung vermindert ist und der Bauch förmlich eingezogen erscheint. Weitere Symptome sind häufiges Gähnen, Aufstoßen mit saurem Beigeschmack, Singultus, vermehrte Speichelsecretion, Uebligkeiten zur Zeit der Verdauung. Erbrechen stellt sich meistens des Morgens ein, wobei eine wässerige Flüssigkeit, vermischt mit Schleim, massenhaften abgestoßenen Epithelien und Drüsenzellen erbrochen wird. Der Appetit ist vermindert, ja es kann zu completer Abneigung gegen jedwedes Nahrungsmittel kommen. Das Durstgefühl kann normal oder erhöht sein. Der Urin wechselt in seiner Beschaffenheit. Bald ist dessen Menge normal, bald vermindert, der Urin ist aber stets reich an phosphorsauren Salzen.

Die Untersuchung des bei nüchternem Magen gewonnenen Mageninhaltes ergibt in den leichten Fällen von chronischem Magenkatarrh nur geringe Mengen einer schleimig-wässerigen Flüssigkeit, die beim Stehen ein Sediment von Epithelien, zahlreichen Rundzellen und Speiseresten absetzt. Nach dem Probefrühstück findet man wechselnde Acidität, stets jedoch den Salzsäuregehalt vermindert, ebenso geringere Mengen von Pepsin und Labferment, außerdem Milchsäure und Fettsäuren. In hochgradigen Fällen ist der Schleimgehalt größer, die Acidität noch geringer und fehlt freie Salzsäure gewöhnlich gänzlich.

Meist verlaufen solche Fälle von chronischem Magenkatarrh fieberlos; allein infolge Einwirkung diätetischer Schädlichkeiten kann es zu nachmittägigen Temperatursteigerungen kommen, was dann durch einige Tage andauert. Im Vereine mit den Uebligkeiten können sich auch Unregelmäßigkeiten des Pulses und der Respiration einstellen.

Bei nervösen Kindern veranlaßt der chronische Magenkatarrh oft Urticaria an der Haut.

Nach mehrwöchentlicher Verdauungsstörung verlieren die Kinder ihre Heiterkeit, werden launisch, schläfrig, schlafen schlecht, schreien auf, deliriren oft und klagen auch des Morgens über Kopfschmerzen.

Ausgänge. Der chronische Magenkatarrh endet in leichten Fällen stets in Genesung. In schweren Fällen, bei längerer Dauer und intercurrirenden Diätfehlern kann eine Fortpflanzung des Katarrhs in den Darm stattfinden und so ein schwerer chronischer Darmkatarrh entstehen, welcher allmälig zur Schwellung der Mesenterialdrüsen führt und auf diese Weise die Bedingungen für eine tuberculöse Infection des Darmes und der Mesenterialdrüsen setzt.

Auch der Ausgang in hochgradige Anämie ist von Bedeutung, weil, wie bereits bemerkt, das Individuum dadurch anderweitigen Infectionen und Erkrankungen viel leichter zugänglich wird.

Diagnose. Die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs gründet sich auf den Nachweis der angeführten Erscheinungen. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen chronischer Dyspepsie und chronischem Magenkatarrh haben wir bereits oben das Nöthige angeführt. Eine

Verwechslung mit Meningitis ist wohl nur in den höchsten Graden möglich. Fehlen sichere anamnestische Daten, liegen Kopfschmerzen, abendliche Fieberexacerbationen, Erbrechen, unregelmäßiger Puls und Respiration, eingezogener Bauch, bedeutende Abmagerung vor, so ist nicht zu leugnen, daß es nur durch mehrtägige Beobachtung möglich sein wird, das vorliegende klinische Bild richtig zu deuten. Eine Verwechslung mit Typhus kann durch genaue Abwägung der klinischen Symptome, durch sorgfältige Untersuchung der Stühle und des Blutes vermieden werden.

Therapie.

Bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs spielt die Diät eine Hauptrolle. Bei Säuglingen wird man dieselben diätetischen Maßregeln einleiten, welche wir bei der Dyspepsie des Näheren besprochen haben. Bei größeren Kindern wird man im Beginne versuchen, durch Entziehung der Nahrung, durch Darreichung nur flüssiger, leicht verdaulicher Nahrung eine Besserung zu erzielen. In dieser Hinsicht sind Milch, Milch mit Thee oder Kefir die besten Mittel. Bei schweren Magenkatarrhen halte ich die ausschließliche Milch- oder Kefirdiät, wenn sie in richtiger Menge und gehöriger Zeiteintheilung eingehalten wird, für das beste Mittel. Ganz besonders aber muß beim chronischen Magenkatarrh vor dem Genuß von Amylaceis, Eiern und dem übermäßigen Wassertrinken gewarnt werden. Erst nachdem die Erscheinungen der Magenreizung nachgelassen haben, die Zunge wieder feucht und rein geworden ist, soll man allmälig zu einer festeren Nahrung, zu Fleisch, grünen Gemüsen etc. und schließlich auch zu Amylaceis übergehen.

Die Indicationen für die medicamentöse Behandlung sind je nach dem Grade des vorliegenden chronischen Magenkatarrhs verschieden.

Bei den rudimentären Formen wende ich bittersalzhaltige Wässer an. Gewöhnlich verordne ich Friedrichshaller Bitterwasser, beginne mit 50 Grm. pro Tag, auf nüchternen Magen zu verabreichen, und steige bis 150—200 Grm. Unter Anwendung dieses Mineralwassers pflegen die Erscheinungen gewöhnlich innerhalb 3—4 Wochen zu schwinden. Eine ähnliche Wirkung entfalten glaubersalzhältige Mineralwässer, wie Karlsbader Schloß- oder Mühlbrunnen, Marienbader Kreuzbrunnen etc., welche man in der gleichen steigenden Dosis verabreicht.

In Fällen, wo es bereits zu einer schweren Anämie gekommen ist oder Neigung zu flüssigen Stühlen besteht, wende ich kohlensäurehältige Eisenwässer an. In dieser Richtung leistet das Pyrmonter Stahlwasser die besten Dienste. Ich gebe davon vor jeder Mahlzeit einen Eßlöffel voll und steige von Woche zu Woche bis zu vier Eßlöffel. Unter Anwendung von Pyrmonter Stahlwasser pflegen die Diarrhoen aufzuhören und die Erscheinungen des Magenkatarrhs allmälig zurückzugehen. In ähnlicher Weise wirken die Wässer von Spaa und Schwalbach.

Auch kann man bei anämischen Kindern mit rudimentärem chronischen Magenkatarrh vormittags Franzensbader Franzensquelle und nachmittags Egerer Salzquelle geben.

In jenen Fällen von chronischem Magenkatarrh, wo sämmtliche Erscheinungen der Magenreizung in mehr weniger hohem

[illegible] die Darreichung von Mineralwässern contra[illegible] [illegible] werden nicht vertragen und erhöhen nur die [illegible]. In diesen Fällen ist es am besten, die Behandlung mit der Magenauswaschung zu [illegible]. Zur Auswaschung verwendet man am besten eine [illegible]procentige Kochsalzlösung oder eine [illegible] Borsäurelösung. Die Auswaschungen müssen einmal des Tages vorgenommen und durch mehrere Tage wiederholt werden. [illegible] der Magen [illegible] erweitert, kann man denselben mit einer [illegible] Lösung auswaschen.

[illegible] der Auswaschung des Magens gebe ich innerlich kleine Dosen [illegible] Zinc. und zwar:

Rp. [illegible]
[illegible] Zinc. [illegible]
[illegible]
M. f. [illegible] dos. X.
[illegible] Pulver zu verabreichen.

[illegible] die genannten Medicamente [illegible] zu verschreiben und habe bei den schwersten [illegible] Magenkatarrhen durch längere Anwendung derselben [illegible] die besten Erfolge beobachtet.

[illegible] auch bei reich[illegible] empfehlen. Auch mit Amaris, Pepsin, [illegible] bei anzufangen. Das Gleiche [illegible] von Eisenpräparaten, weil dieselben [illegible] zu einer Verschlimmerung [illegible].

[illegible] bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs [illegible] Einfache warme Bäder, Salz[illegible] zweiten Tag, kalte Abreibungen, [illegible] unterstützen die Therapie wesentlich. Noch [illegible] in der freien Luft, insbesonders im [illegible] Bewegung im Freien, Gymnastik, Schwimmen [illegible] Anregung des Stoffwechsels auf die Magen[illegible] ein günstiger Einfluss ausgeübt wird.

Magenerweiterung.

Bei angeborenen Bildungsfehlern des Magens oder im Gefolge von [illegible] Dyspepsien oder Magenkatarrhen werden auch im Kindesalter Magenerweiterungen beobachtet. Dieselben können sowohl bei Säuglingen als auch älteren Kindern auftreten.

Die Ursachen der Magendilatation lassen sich entweder auf mechanische Hindernisse zurückführen, sei es infolge angeborener Pylorusstenose, sei es infolge übermäßiger Belastung und Füllung des Magens, oder auf musculäre Atonie, hervorgerufen durch abnorme Gährungen im Magen oder durch constitutionelle Anomalien, wie Athrepsie, hochgradige Rachitis etc.

Bei der Dilatation des Magens infolge mechanischer Hindernisse ist die Muscularis des Magens anfänglich intact und hypertrophirt dieselbe erst später, und zwar vorwiegend in der Pylorusbucht. Infolge dieses ungleichen Verhaltens der Musculatur tritt

secundär eine Dilatation des Fundus ein und erhält der Magen auf diese Weise eine eigenthümliche Form. HENSCHEL fand an Präparaten, daß in solchen Fällen der Fundustheil des Magens mehr gleichmäßig gestreckt ist, der Pylorusabschnitt aber eine sackartige, fast divertikelmäßige Ausbuchtung bildet. Diese „Sanduhrform" geht bei fortschreitender Dehnung in eine gleichmäßige Erweiterung des Magens über, welche in der Längsachse am größten ist, während der Quer- und Höhendurchmesser wenig verändert sind. Auf diese Weise bekommt der Magen eine ausgesprochene Wurstform. Die Sanduhrform des Magens wird selten gefunden, weil die Dehnung durch Uebergreifen auf den Fundus die Furche frühzeitig ausgleicht. Das zweite Stadium der Magenerweiterung ist somit die eigentliche bleibende Form.

Die Lage des dilatirten Säuglingsmagens ist von der bei Erwachsenen eine verschiedene. Nach HENSCHEL liegt die Pars pylorica median und bildet den tiefsten Punkt des Magens. Durch die Ausdehnung und Vergrößerung der Pylorusbucht erscheint der ganze Magen ausgesprochen median gelagert und liegt daher der tiefste Punkt des Magens in der Nabelgegend. Die große Curvatur streicht quer über den Nabel und erst in der Nähe des linken Rippenbogens biegt sie stark nach oben um.

Nach HENSCHEL ist die Muscularis des ectatischen Magens in den meisten Fällen atrophisch, im Fundus nahezu durchsichtig. Partielle Hypertrophien der Muscularis kommen nur bei jenen Ectasien vor, welche infolge angeborener Pylorusstenose entstanden sind; aber auch da bleibt der eigentliche Fundus frei von Hypertrophie. Auch die Mucosa fand HENSCHEL in den meisten Fällen dünn, glatt und anämisch.

Der erweiterte Magen ist bei Kindern nur andeutungsweise gedreht, oder die Drehung beschränkt sich auf die Pars pylorica, bei bedeutender Erweiterung fehlt sie auch gänzlich.

Die Pathogenese der Magenerweiterung bei angeborener Pylorusstenose ist wohl leicht begreiflich.

Infolge Ueberbürdung des Magens, sei es durch übergroße Mengen von Nahrung, sei es durch schwer verdauliche Nahrung, entsteht die Magenerweiterung wegen Lähmung der im Kindesalter ohnedies schwachen Musculatur, indem die Entleerung des Magens bei der langsamen Resorption nicht schnell genug erfolgt, um den Inhalt entsprechend zu verringern und bei Säuglingen keine entsprechende compensatorische Hypertrophie eintritt. Deshalb kann man bei Säuglingen bei Ueberfütterung oder Darreichung einer schwer verdaulichen Nahrung (besonders Amylum) frühzeitig ohne wesentliche Symptome einer Dyspepsie oder eines Magenkatarrhs die Entstehung einer Magenerweiterung beobachten.

Bei Constitutionsanomalien, Athrepsie, hochgradiger Rachitis etc., wo die gesammte Musculatur eine bedeutende Einbuße ihrer Ernährung erlitten hat, wird auch Atonie der Muscularis sich einstellen, die eben bei mangelhafter Entleerung des Magens wegen unzweckmässiger Ernährung die Entstehung der Magenerweiterung vermittelt. Ob, wie MONCORVO anführt, Malaria und Lues hereditaria

ähnliche Verhältnisse bewirken können, vermag ich aus eigener Anschauung nicht zu beurtheilen.

Bei schwacher Muscularis sind auch anomale Gährungen im Magen geeignet, eine Ausdehnung des Magens herbeizuführen. Allerdings muß man zwischen einem vorübergehend aufgeblähten und einem bleibend erweiterten Magen unterscheiden. Bei jeder Dyspepsie, bei jedem acuten Magenkatarrh kann man eine vorübergehende Vergrößerung des Magens nachweisen: dieselbe darf man aber nicht als bleibende Dilatation auffassen. Nur wenn derartige Processe lange angehalten haben, führen sie zu einer wirklichen Dilatation des Magens.

Das klinische Bild der Magenerweiterung gestaltet sich je nach der veranlassenden Ursache verschieden.

Symptome. Bei Gastroectasien infolge angeborener Pylorusstenose tritt gleich nach der ersten Mahlzeit Erbrechen ein und dieses Symptom wird unabhängig von der Quantität und Qualität der Nahrung fortbestehen. Das Erbrechen wird sich unmittelbar an die Nahrungsaufnahme anschließen und die Kinder zeigen außer Aufstoßen und Flatulenz hartnäckige Stuhlverstopfung. Solche Kinder werden rasch anämisch, magern ab und gehen schließlich an Inanition zu Grunde.

Langsamer entstehen die Magenectasien infolge Ueberlastung des Magens oder Constitutionsanomalien. Im Beginne stellen sich nur vorübergehende Verdauungsstörungen ein, die Kinder erbrechen kurz nach einer Mahlzeit, später auch nach längerem Verweilen der Nahrung im Magen. Der Appetit nimmt immer mehr und mehr ab und schließlich werden auch die kleinsten Quantitäten von Nahrung nicht mehr vertragen. Weitere Symptome sind Stuhlverstopfung, Auftreibung des Bauches. Zeitweise kann auch ein Magen-Darmkatarrh intercurriren. Dieses Bild kann längere Zeit bestehen.

Bei Magenerweiterungen infolge chronischer abnormer Gährungsvorgänge im Magen werden die Erscheinungen durch jene eines Magendarmkatarrhs wesentlich getrübt werden.

Die Symptome der Magenerweiterung entwickeln sich bei größeren Kindern langsam. In der Mehrzahl der Fälle sind es seit Monaten bestehende Verdauungsstörungen, welche den Verdacht auf Magenerweiterung erwecken. Es besteht Appetitmangel, Druck, Vollsein und Spannung des Abdomens nach dem Essen, schlechter Geruch aus dem Munde, belegte Zunge. Druckempfindlichkeit in der Magengrube, Kopfschmerz, Unregelmäßigkeit der Defäcation, endlich Erbrechen nach der Mahlzeit, wobei große Massen von Ingestis erbrochen werden können. Die in einem Glase gesammelten erbrochenen Massen sondern sich nach kurzem Stehen in 3 Schichten, in eine obere aus bräunlichem Schaum bestehende, in eine mittlere von einer gelblich-bräunlichen Flüssigkeit gebildete und in eine untere aus Speiseresten zusammengesetzte Schichte. Aus der untersten Schichte steigen Gasblasen auf.

Im Erbrochenen findet man die Bestandtheile der Ingesta in erweichtem, angedautem Zustand, zuweilen Sarcine, Hefepilze und zahlreiche Schizomyceten.

Der Mageninhalt kann neutral oder sauer sein. Zuweilen entwickelt sich nach längerem Stehen des Magensaftes ein weißer oder grauer Rahm an der Oberfläche aus Schimmelpilzen bestehend oder nach erfolgter Trübung des Magensaftes ein Bodensatz aus Hefepilzen oder es entsteht eine mehr gleichmäßige Trübung mit stark saurem Geruch nach Essigsäure etc.

Im Kindesalter ist gewöhnlich die Salzsäure, Pepton und Propepton im Magensaft in normaler oder etwas gesteigerter Menge vorhanden. Auch kann die Menge der Salzsäure an verschiedenen Tagen wechseln.

Gleichzeitig findet man im Magensaft die Producte der durch die verschiedenen Gährungen bedingten Zersetzungen des Mageninhaltes. wie Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure und verschiedene Gase oder die Producte der Eiweißfäulniß, die durch den eigenthümlichen Geruch sich charakterisiren und wobei bei der mikroskopischen Untersuchung Coccen, Vibrionen und Zoogloeamassen gefunden werden.

Durch die Jodkaliumprobe läßt sich der Nachweis liefern, daß die Verdauung und Resorption verlangsamt sind.

Je nach dem Grade und der Dauer der Magenerweiterung tritt eine entsprechende Abmagerung ein.

Die objective Untersuchung des Magens ergibt folgende Symptome.

Percussion. Zunächst ist die Percussion geeignet, wichtige Aufschlüsse zur Erkennung der Gastroectasie zu geben, wiewohl die Verwerthung dieses diagnostischen Behelfes wegen der Unruhe der Kinder meist sehr schwierig ist.

Ist die Auftreibung des Epigastriums bedeutend, so erhält man über dem Magen bei leiser Percussion einen oft wenig hellen tympanitischen Schall, welcher nach oben fast unverändert in den Lungenschall übergeht und nach unten gegen den hohen tympanitischen Schall des Darmes sich ziemlich scharf abgrenzt. Letzteres ist aber nur dann der Fall, wenn das Abdomen stark gespannt und aufgetrieben ist. denn sonst gibt der von Darme eingenommene Abschnitt des Abdomens keinen hellen tympanitischen Schall.

Nach der Angabe Baginsky's sieht man zuweilen entsprechend den Grenzen des lauten tiefen Schalles eine reliefartige Bogenlinie über das Abdomen hinziehen, welche ziemlich genau den Umrissen der großen Curvatur des Magens entspricht. Dieses Symptom läßt sich aber nur bei Kindern mit dünnen Bauchdecken nachweisen. wenn man mit dem Finger leise tastende Bewegungen auf der Bauchwand ausführt. Allein mit der Verwerthung dieses Symptoms bei Säuglingen muß man sehr vorsichtig sein, um ja nicht das dilatirte Colon transversum für den Magen zu halten, da ein sackartig aufgetriebenes Colon sich vor den Magen gelagert haben kann und nun nach Lage, Gestalt, Plätschern, Timbre des Percussionsschalles einen dilatirten Magen vortäuscht. Um diesen Irrthum zu vermeiden, wurden verschiedene Verfahren angegeben, so die Darreichung einer Brausemischung behufs Aufblähung des Magens durch kohlensaure Gase. Dieses Verfahren ist nicht geeignet, vor Irrthümern zu schützen. Man hat deshalb zur Sicherstellung der

ähnliche Verhältnisse bewirken können, vermag ich aus eigener Anschauung nicht zu beurtheilen.

Bei schwacher Muscularis sind auch anomale Gährungen im Magen geeignet, eine Ausdehnung des Magens herbeizuführen. Allerdings muß man zwischen einem vorübergehend aufgeblähten und einem bleibend erweiterten Magen unterscheiden. Bei jeder Dyspepsie, bei jedem acuten Magenkatarrh kann man eine vorübergehende Vergrößerung des Magens nachweisen: dieselbe darf man aber nicht als bleibende Dilatation auffassen. Nur wenn derartige Processe lange angehalten haben, führen sie zu einer wirklichen Dilatation des Magens.

Das klinische Bild der Magenerweiterung gestaltet sich je nach der veranlassenden Ursache verschieden.

Symptome. Bei Gastroectasien infolge angeborener Pylorusstenose tritt gleich nach der ersten Mahlzeit Erbrechen ein und dieses Symptom wird unabhängig von der Quantität und Qualität der Nahrung fortbestehen. Das Erbrechen wird sich unmittelbar an die Nahrungsaufnahme anschließen und die Kinder zeigen außer Aufstoßen und Flatulenz hartnäckige Stuhlverstopfung. Solche Kinder werden rasch anämisch, magern ab und gehen schließlich an Inanition zu Grunde.

Langsamer entstehen die Magenectasien infolge Ueberlastung des Magens oder Constitutionsanomalien. Im Beginne stellen sich nur vorübergehende Verdauungsstörungen ein, die Kinder erbrechen kurz nach einer Mahlzeit, später auch nach längerem Verweilen der Nahrung im Magen. Der Appetit nimmt immer mehr und mehr ab und schließlich werden auch die kleinsten Quantitäten von Nahrung nicht mehr vertragen. Weitere Symptome sind Stuhlverstopfung, Auftreibung des Bauches. Zeitweise kann auch ein Magen-Darmkatarrh intercurriren. Dieses Bild kann längere Zeit bestehen.

Bei Magenerweiterungen infolge chronischer abnormer Gährungsvorgänge im Magen werden die Erscheinungen durch jene eines Magendarmkatarrhs wesentlich getrübt werden.

Die Symptome der Magenerweiterung entwickeln sich bei größeren Kindern langsam. In der Mehrzahl der Fälle sind es seit Monaten bestehende Verdauungsstörungen, welche den Verdacht auf Magenerweiterung erwecken. Es besteht Appetitmangel, Druck, Vollsein und Spannung des Abdomens nach dem Essen, schlechter Geruch aus dem Munde, belegte Zunge. Druckempfindlichkeit in der Magengrube, Kopfschmerz, Unregelmäßigkeit der Defäcation, endlich Erbrechen nach der Mahlzeit, wobei große Massen von Ingestis erbrochen werden können. Die in einem Glase gesammelten erbrochenen Massen sondern sich nach kurzem Stehen in 3 Schichten, in eine obere aus bräunlichem Schaum bestehende, in eine mittlere von einer gelblich-bräunlichen Flüssigkeit gebildete und in eine untere aus Speiseresten zusammengesetzte Schichte. Aus der untersten Schichte steigen Gasblasen auf.

Im Erbrochenen findet man die Bestandtheile der Ingesta in erweichtem, angedautem Zustand, zuweilen Sarcine, Hefepilze und zahlreiche Schizomyceten.

Verdauung fortbestehen, also 3 Stunden nach genossener Nahrung nachweisbar sein.

Oser hat mit Recht hervorgehoben, daß dem Schwappen nur dann ein diagnostischer Werth beigelegt werden darf, wenn man das Anschlagen der erschütterten Flüssigkeit unterhalb des Nabels fühlt und man sicher ist, daß die Flüssigkeit sich im Magen befindet. Auch müsse das Schwappen bis 5—6 Stunden nach Einnahme von Flüssigkeiten fortbestehen und innerhalb dieses Zeitraumes auch bei einer 1—2 Minuten andauernden Untersuchung fortwährend deutlich zu fühlen sein.

Um die Atonie des Magens sicher zu beweisen, hat Ewald gerathen, Salol zu geben, welches bekanntlich erst im Darme zerlegt wird und nach einer halben bis einer Stunde als Salicylursäure im Harne erscheint. Zeigt es sich erst nach Verlauf längerer Zeit im Harne, so kann die Verzögerung nur in einer Atonie der Magenmusculatur ihren Grund haben. Dieses Verfahren hat sich als unbrauchbar erwiesen, abgesehen davon, daß Salol für Säuglinge kein indifferentes Mittel ist. Dasselbe gilt von der Jodkaliumprobe Penzoldt's.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß trotz vielfacher Untersuchungsmethoden keine für sich allein zur Diagnose der Magenerweiterung genügend sichere Resultate liefert, sondern daß zu diesem Zwecke sämmtliche Symptome mit der größten Genauigkeit abgewogen werden müssen. Man wird allerdings bei solch strengem Vorgehen eine geringe Magenerweiterung übersehen, aber man wird auch nicht, wie es vielfach geschieht, eine Magenerweiterung diagnosticiren, wo nur eine gewöhnliche Auftreibung des Magens vorhanden ist.

Prognose. Die Prognose hängt von der veranlassenden Ursache der Magenerweiterung ab.

Ist die Magenerweiterung durch eine Pylorusstenose bedingt, so ist die Prognose ungünstig.

Bei acut entstandenen Magenerweiterungen infolge übermäßigen Genusses von Nahrung, wie dies im Säuglingsalter nicht selten vorkommt, ist die Prognose günstig. Eine so entstandene Magenerweiterung kann vollständig zurückgehen. Denn die tägliche Erfahrung zeigt, daß Magenerweiterungen vom 2.—4. Lebensjahre eine große Seltenheit sind, so daß wir annehmen müssen, daß die im Säuglingsalter häufig acut entstandenen Magenerweiterungen sich zurückgebildet haben.

Dasselbe gilt von Magenerweiterungen infolge chronischer Gährungsprocesse im Magen. Gelingt es in solchen Fällen, die Ursache zu beseitigen, so gelingt auch die Heilung.

Ungünstig gestaltet sich die Prognose nur in jenen Fällen, bei welchen infolge des Grundleidens die Muscularis des Magens bereits atrophirt ist, wie man dies bei atrophischen, rachitischen etc. Kindern beobachtet. In solchen Fällen geht die Dilatation nicht mehr zurück und die fortschreitende Anämie und Abmagerung führt Lebensgefahr herbei.

Therapie. Die erste Aufgabe der Therapie besteht in der Regel in der Diät. Dieselbe muß sich nach dem Alter der Kinder richten.

Bei Säuglingen empfiehlt Epstein in den ersten Tagen der Behandlung Eiweißwasser, schwarzen Thee, Schleimsuppe mit Milch in steigender Menge und oft wiederholten Mahlzeiten. Comby beschränkt die Zahl der Mahlzeiten auf drei pro Tag und gibt vorwiegend Thiermilch. Die Anwendung von Amylaceis und zu großen Flüssigkeitsmengen ist bei Säuglingen zu vermeiden.

Bei größeren Kindern gelten für die Regelung der Diät die gleichen Principien wie bei Erwachsenen. Im Allgemeinen sind dünne Suppen, flüssige Nahrung und Getränke überhaupt so viel als möglich einzuschränken. Man kann kleine Mengen von Kefir oder peptonisirte Milch geben und gleichzeitig Peptonpräparate, Fleischpepton, Peptonpastillen, Fleischpulver anwenden. Amylacea, Hülsenfrüchte, Gemüse, Obst sind zu vermeiden, Brot, Fette und Wein in kleinen Mengen kann man gestatten.

Die eigentliche Behandlung der Magenerweiterung ist eine vorwiegend mechanische.

Der Magen muß systematisch ausgewaschen werden, und zwar mit lauem Wasser oder einer Lösung von Natr. benzoicum oder Zincum sulfuricum. In gleicher Weise kann Borsäure verwendet werden. Auswaschungen mit Resorcin sind strenge zu vermeiden, weil der atonische Magen die Lösungen längere Zeit behält und infolge Resorption des Resorcins Vergiftungen eintreten können. In dieser Richtung ist ein von Escherich auf der Ranke'schen Klinik in München beobachteter Fall mit letalem Ausgange sehr lehrreich.

Die sonstige interne Behandlung deckt sich mit derjenigen des chronischen Magenkatarrhs. Man gibt kleine Gaben von Zincum sulfuricum und Chinin; versucht bei mangelhafter Säurebildung Acidum hydrochloricum. In hochgradigen Fällen wäre noch die Faradisation oder Massage des Magens zu versuchen. Ebenso sind Abreibungen, kalte Douchen und ähnliche Reizmittel, Bewegung im Freien, Luftveränderung, Bäder etc. eine Unterstützung der Behandlung. Viele empfehlen eine Brunnencur in Karlsbad oder Marienbad oder die Anwendung von Karlsbadersalz.

Angeborene Pylorusstenose.

Vorkommen.

Bereits im Jahre 1841 haben Williamson und im Jahre 1842 Dawosky je einen Fall von angeborener Pylorusstenose veröffentlicht. Aber erst durch die Arbeiten von Landerer und Maier auf Grundlage von 31 Leichenbefunden wurde das öftere Vorkommen von angeborener Pylorusstenose festgestellt. Seither haben sowohl deutsche als englische Autoren Beobachtungen über die hier in Rede stehende Anomalie veröffentlicht, so daß es für den praktischen Arzt von Wichtigkeit ist, Näheres hierüber zu wissen.

Ich will deshalb auf Grundlage der Arbeiten von Hirschsprung, Chr. Gran, Finkelstein, Thomson und vieler Anderer die angeborene Pylorusstenose im Nachstehenden in Kürze zu schildern versuchen.

Begriff und anatomischer Befund.

Nach den vorliegenden Beobachtungen besteht die angeborene Pylorusstenose in einer Reihe von Fällen in einer einfachen Enge der Mündung des Pylorus, wobei bei Kindern in den ersten Lebens-

wochen keine anderweitigen Veränderungen des Magens sich vorfinden.

Hat die Pylorusstenose längere Zeit bestanden, so gesellt sich eine Hypertrophie der Pylorusmusculatur hinzu, und zwar entweder der circulären oder Längsfasern. Viele Autoren behaupten, daß auch die Hypertrophie der Musculatur der Pylorusbucht angeboren sein kann. Jedenfalls nimmt dieselbe bei längerem Bestande der Stenose zu und charakterisirt solche Fälle in besonderer Weise.

Aus dem Umstand, daß an der Leiche alle Zeichen einer entzündlichen Gewebsveränderung, also eine durch Narbenbildung bedingte Verengerung fehlen, entnimmt man, daß die Erkrankung angeboren sein muß.

Nach kurzem Bestande der Pylorusstenose vermißt man eine erhebliche Erweiterung des Magens; nach mehrwöchentlichem bis mehrjährigem Bestande derselben bleibt eine entsprechende Magenerweiterung nie aus.

In leichten Fällen zeigt die Schleimhaut des Magens keine wesentlichen Veränderungen oder höchstens die Symptome eines Magenkatarrhs.

In hochgradigen Fällen, besonders wo es bereits zu einer Magenerweiterung gekommen ist, sieht man schon makroskopisch eine Verdickung der Magenwandung, die alle Schichten betrifft, namentlich die Muscularis. Die Schleimhaut ist gefaltet, und zwar vorwiegend zwischen den Drüsen, ebenso die Submucosa kleinzellig infiltrirt. Die Drüsen sind auseinandergedrängt und zeigen junges Bindegewebe.

In einem Falle von FINKELSTEIN ist die Wulstung im Pylorus als eine polypähnliche Entartung der Schleimhaut anzusehen. FINKELSTEIN fand einmal nur die Längsfasern, die Circulärfasern der Pylorusmusculatur hypertrophirt. Nach dem Duodenum ragen die mehr central gelegenen Bündel weiter vor als die peripheren, so daß am Ansatz des Duodenums eine Hohlkehle gebildet wird, welche von gewucherter und verdichteter Mucosa ausgefüllt ist.

THOMSON gibt auf Grundlage drei eigener und zwölf fremder bisher publicirter Fälle folgenden pathologischen Befund an:

Der Magen ist gewöhnlich bedeutend erweitert, seine Wandung gegen die Cardia dünner, der andere Theil viel dicker als im normalen Zustande, besonders gegen den Pylorus zu. Die Pylorusbucht ist sehr erweitert. Dieselbe sieht und fühlt sich als ein solider Schlauch oder eine ovale Masse von Muskelgewebe an.

Vom Duodenum aus gesehen, erscheint die Pylorusöffnung beinahe geschlossen.

Die Schleimhaut ist infolge der Contraction der hypertrophischen Muscularis gefaltet und trotz einer thatsächlich bestehenden Oeffnung ist die Contraction der Magenmusculatur nicht im Stande, den Mageninhalt in den Darm zu drücken. In keinem Falle war eine fibröse Strictur vorhanden. Die ganze Verengerung der Pylorusöffnung erschien durch Compression von Seite der hypertrophischen Muscularis bedingt. Die Schleimhaut schien in der That eher dünner als normal.

Aetiologie

Man nimmt an, daß sich die Pylorusstenose während des intrauterinen Lebens entwickelt und LESSHAFT hat einen Fall von völligem Verschluß von Pylorus bei einem neugeborenen Kinde veröffentlicht.

Mit diesem Falle sind bisher, soweit ich die Literatur zu übersehen im Stande bin, im Ganzen 25 im Kindesalter zur Beobachtung gekommene Fälle von angeborener Pylorusstenose veröffentlicht, und zwar von

WILLIAMSON	im Jahre	1841	1 Fall
DAWOSKY	" "	1842	1 "
DEMME	" "	1881	1 "
HIRSCHSPRUNG	" "	1888	2 Fälle
PEDEN	" "	1889	1 Fall
HENSCHEL	" "	1890	5 Fälle
NEWTON PITT	" "	1892	1 Fall
LESSHAFT	" "	?	1 "
SCHWYZER	" "	1896	1 "
FINKELSTEIN	" "	1896	4 Fälle
GRAN	" "	1896	2 "
THOMSON	" "	1896	2 "
"	" "	1897	1 Fall
DE BRUYN KOPS	" "	1897	1 "
SOLTAN FENWICK	" "	1897	1 "
		Summe	25 Fälle

Das Alter, in welchem die Kinder zur Behandlung, respective Beobachtung kamen, konnte ich, da mir die Literatur nicht zur Gänze zugänglich, nur in achtzehn dieser Fälle eruiren; darnach waren

Neugeborene	(LESSHAFT, DE BRUYN KOPS)	2
19 Tage alt	(THOMSON)	1
20 " "	(HIRSCHSPRUNG)	1
4 Wochen "	(FINKELSTEIN)	1
6 " "	(GRAN)	1
9 " "	(FINKELSTEIN, DAWOSKY)	3
3 Monate "	(HIRSCHSPRUNG, FINKELSTEIN)	2
4 " "	(GRAN)	1
5 " "	(HENSCHEL)	2
7 " "	"	1
16 " "	"	1
19 " "	"	1
6½ Jahre "	(DEMME)	1

Bei absolutem Pylorusverschluß wie im Falle LESSHAFT sind die Kinder nicht lebensfähig.

Auch das von DE BRUYN KOPS mit angeborenem Pylorusverschluß beobachtete neugeborene Kind starb nach dreiwöchentlicher Behandlung.

Ueber die näheren Ursachen und Modalitäten der Entstehung der Pylorusstenose während des Intrauterinlebens ist uns bis jetzt nichts bekannt. Interesant ist die Beobachtung HENSCHEL's, nach welcher alle 4 Kinder einer Familie an angeborener Pylorusstenose litten.

Daß eine angeborene geringfügige Pylorusstenose lange bestehen kann, beweisen die Leichenbefunde von LANDERER und MAIER an älteren Kindern und auch an Erwachsenen.

Das Angeführte läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß die angeborene Pylorusstenose häufiger vorkommt, wiewohl die Diagnose, wenigstens nach der spärlichen Anzahl der bisher veröffentlichten Fälle zu urtheilen, selten gestellt wird.

Symptome und Diagnose.

Die Symptome sind nach dem Grade der vorliegenden Anomalie verschieden.

Bei leichter Stenosirung liegen gewöhnlich nur die Symptome eines chronischen Magenkatarrhs vor; in solchen Fällen werden die Hartnäckigkeit des Erbrechens, besonders das Auftreten desselben nach Aufnahme auch nur geringer Mengen von Nahrung und der spärliche Stuhl geeignet sein, den Verdacht auf eine angeborene Pylorusstenose zu erwecken. Kann man in derartigen Fällen durch die physikalische Untersuchung ein längeres Verbleiben der Nahrungsmittel im Magen und eine Erweiterung desselben nachweisen, so wird die Annahme einer angeborenen Pylorusstenose umso wahrscheinlicher, wenn es auch durch eine sorgfältige Untersuchung gelingt, jede anderweitige Ursache für die Magenerweiterung wie Ueberfütterung etc., auszuschließen. Gesichert erscheint die Diagnose erst dann, wenn gleichzeitig mit obigen Erscheinungen eine gesteigerte und fruchtlose Peristaltik nachgewiesen werden kann. Zu diesem Behufe können die Palpation und Percussion des Magens einige Anhaltspunkte liefern. Die weiteren Beweise wird die Untersuchung mit dem Magenschlauch ergeben; so daß unter Ausschluß anderweitiger Ursachen die Diagnose auf angeborene Pylorusstenose gestellt werden kann. Die anamnestischen Daten, und zwar die Feststellung, daß das Leiden gleich nach der Geburt begonnen hat, die Hartnäckigkeit und Schwere des Erbrechens, das stetige Fehlen einer Darmauftreibung werden das klinische Bild in wünschenswerther Weise ergänzen.

In schweren Fällen sind die Erscheinungen viel prägnanter. Der Nachweis einer Magenerweiterung und veränderter Peristaltik fordert zu sorgfältiger Beobachtung auf. Man wird in solchen Fällen finden, daß die Bauchwand schlaff ist und infolge dessen die Contouren des Magens und Darmes durch die abgemagerten Bauchdecken sichtbar sind. Ist die secundäre Magenerweiterung zu einem hohen Grade gediehen, kann man die untere Magengrenze als eine bogenförmig quer verlaufende Furche in der Mitte oder etwas unterhalb zwischen dem Processus ensiformis und dem Nabel finden. Das Epigastrium ist stets aufgetrieben und dessen Percussion ergibt einen tympanitischen, etwas metallisch klingenden Schall.

Um sicher zu sein, daß eine solche Auftreibung den Magen betrifft, muß durch Einführung der Sonde die Größe des letzteren bestimmt werden. Es gelingt in solchen Fällen, den Verlauf der Sonde sowohl durch die Palpation als auch mit bloßem Auge zu verfolgen

Des weiteren muß der leere Magen mit Luft aufgeblasen werden. Gran konnte dadurch in seinem Falle eine scharf abgegrenzte Hervorwölbung des Epigastriums entsprechend dem stark ausgedehnten Magen hervorrufen, so daß die untere Grenze desselben bis zum Nabel reichte, während es dem genannten Autor in demselben Falle $^1/_2$ Stunde nachher trotz wiederholter Versuche nicht

mehr gelang, den Magen mehr als einen normalen auszudehnen. Aus diesem Befunde glaubt GRAN den Schluß ziehen zu können, daß es sich in derlei Fällen nicht um eine einfache, sondern um eine compensatorische Dilatation des Magens handeln kann, wobei die hypertrophischen Muskeln bei ihrer Zusammenziehung die Auftreibung verhindern, wodurch auch das Vorhandensein einer musculären Hypertrophie nachgewiesen erscheint.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergibt nur beim gleichzeitigen Vorhandensein einer bedeutenden Dilatation des Magens positive Resultate. Dieselben haben wir bereits bei der Magenerweiterung besprochen.

Prognose. Aus dem Mitgetheilten erhellt, daß die angeborene Pylorusstenose nie als eine leichte, häufig aber als eine sehr schwere Affection anzusehen ist, die wohl in relativ leichten Fällen im ersten Jahre keine unmittelbare Lebensgefahr bedingt, mit zunehmendem Alter des Kindes jedoch stetig das Leben bedroht, während hochgradige Stenosen ihren Abstufungen entsprechend in kurzer Frist zum Tode führen.

Therapie. Bezüglich der Behandlung läßt sich wenig sagen.

Bei leichter Erkrankung wird eine entsprechende diätetische Behandlung insofern nützen, als dadurch die Möglichkeit der Passirung der Nahrung durch den Pylorus erleichtert und die consecutive Erweiterung des Magens retardirt und verringert werden.

Durch Verabreichung von kleinen Nahrungsmengen wird man deren überlanges Verbleiben im Magen theilweise verhüten und auf diese Weise die Reizung der Schleimhaut mit nachfolgender Schwellung und Störung der Secretion verhindern.

Unter solchen Vorsichtsmaßregeln können Kinder mäßige Grade von angeborener Pylorusstenose längere Zeit ohne wesentlichen Nachtheil vertragen, wiewohl in späteren Jahren der nachtheilige Einfluß mit allen seinen üblen Folgen schwer zu vermeiden sein wird.

In schweren Fällen ist von einer internen medicamentösen Behandlung nichts zu erwarten. Reducirung der Nahrung, systematische Auswaschung des Magens können wohl dazu beitragen, die Beschwerden zu verringern und den Eintritt der üblen Folgen zu verzögern, aber man wird auch damit nicht viel erzielen.

Es erübrigt nur noch die Frage, ob es nicht möglich wäre, durch eine chirurgische Behandlung Heilung herbeizuführen. Hierüber besitze ich keine Erfahrung und auch die Literatur meldet in dieser Beziehung nichts über günstige Erfolge. Es könnte sich hier natürlich nur um Laparotomie mit Dilatation des Pylorus oder um Gastro-Enterostomie handeln.

Anhang. Gastritis toxica und die im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Vergiftungen.

Außer der Gastritis toxica kommen hier in Betracht:

1. Vergiftungen mit verdorbenen animalischen Nahrungsmitteln, Zootrophotoxismus.
2. Vergiftungen mit verschiedenen Pilzarten, **Mycetismus.**

3. Vergiftungen durch zufällig von Kindern genossene Bestandtheile giftiger Pflanzen und Metalle.

4. Vergiftungen mit Medicamenten infolge unpassender Verschreibung oder irriger Einnahme.

5. Vergiftungen mit anorganischen Säuren.

6. Vergiftungen mit organischen Säuren.

7. Vergiftungen durch Alkalien.

Gastritis toxica.

Aetiologie.

Da die Kinder aus Unkenntniß oder Naschhaftigkeit häufig giftige Substanzen zu sich nehmen, welche, in den Magen gelangt, daselbst eine toxische Entzündung hervorrufen, so ist es für den praktischen Arzt von Wichtigkeit, die im Kindesalter am häufigsten vorkommenden toxischen Magenentzündungen zu kennen.

Von den giftigen Substanzen, welche hier in Betracht kommen, sind es in erster Reihe die so oft aus Versehen getrunkene Laugenessenz, überhaupt Aetzalkalien; ferner concentrirter Alkohol, Kali chloricum, Phosphor, Sublimat, concentrirte Mineralsäuren und Carbolsäure. Außerdem kommen bei Kindern auch noch Vergiftungen mit Pflanzengiften vor, besonders durch Genuß von Belladonnabeeren, Aconit, Schierling (Cicuta) und giftigen Schwämmen.

Symptome und pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Erscheinungen sind verschieden, je nach der Beschaffenheit und der Menge des in den Magen gelangten Giftes.

Bei corrosiven Giften, Aetzlauge, Sublimat, Mineralsäuren, Carbolsäure etc. führt die Einwirkung derselben auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle rasch zu Brechbewegungen und zu einer krampfhaften Contraction des Pharynx und Oesophagus, so daß infolge dessen nur kleine Mengen dieser Gifte in den Magen gelangen. Waren die verschluckten Lösungen schwach, so können die in den Magen gelangten geringen Mengen derselben bei vollem Magen, durch den reichlichen Mageninhalt neutralisirt werden und local auf die Magenschleimhaut nur eine geringe Wirkung ausüben. Gelangen selbst nur geringe Mengen concentrirter Lösungen in den Magen, so setzen sie wesentliche Veränderungen. Nach Kundrat findet man in solchen Fällen an der hinteren Magenwand an der großen Curvatur nahe oder im Fundus selbst streifenförmige, lineare oder breitere Schorfe, die von der Cardia an gegen den Pylorus und die große Curvatur verlaufen. Zerstörungen der Schleimhaut in größerer Ausdehnung sind selbst im Fundus selten.

Nach Kundrat sind die Schorfe bei Alkalien braun, bei Vergiftungen mit Schwefelsäure grauschwärzlich, bei Salpetersäure gelb. War der Magen leer und ist das Gift in stärkerer Concentration oder größerer Menge in den Magen gelangt, so sind die verschorften Stellen schwarz, starr, rissig und zerklüftet und greifen nicht blos durch die ganze Schleimhaut, sondern in einzelnen Fällen auch in die tieferen Schichten, ja durch die ganze Magenwand. In der Umgebung der Schorfe ist die Schleimhaut dunkel gefärbt, gewulstet und von Hämorrhagien durchsetzt.

Der Ausgang ist verschieden je nach dem Grade der gesetzten Verletzung.

Bei leichten Verschorfungen werden die zerstörten Partien abgestoßen und es kommt unter Narbenbildung zur Heilung. Bei tiefer gehenden Verschorfungen ist der letale Ausgang trotz allmäliger Abstoßung und Ausseiterung der Schorfe unvermeidlich. Die Kinder gehen an Perforation des Magens mit Peritonitis, an Pneumonie oder an Inanition zu Grunde.

Metallische Gifte, wie Arsen, Phosphor etc. bedingen vorwiegend eine allgemeine Hyperämie mit Entzündung oder umschriebene Herde mit oberflächlicher Nekrose.

Bei Genuß von concentrirtem Alkohol sind die makroskopischen Veränderungen der Schleimhaut gering, während die feinere Structur der Drüsenschicht wesentlich verändert ist. Man findet eine leichte Hyperämie, kleine Blutextravasate, die Epithelien und Drüsenzellen sind trüb, granulirt, zum Theil verschleimt, verfettet und das intraglanduläre Gewebe ist von einer kleinzelligen Infiltration durchsetzt. Dieselben Veränderungen beobachtet man bei Vergiftung mit Phosphor.

Der Verlauf ist bei derartigen Vergiftungen immer ein chronischer. Zum mindesten bleibt lange Zeit eine Verdauungsstörung zurück.

Pflanzengifte afficiren mehr oder minder den Magen und Darmcanal und bedingen gewöhnlich das Bild einer acuten katarrhalischen Veränderung der Schleimhaut.

Bei Vergiftung mit corrosiven Giften findet man bereits auf der Schleimhaut der Mundhöhle und des Pharynx die charakteristischen Verschorfungen. Die Magensymptome bestehen in einem kaum stillbaren Erbrechen von blutigem Schleim oder reinem Blute, intensiven Magenschmerzen (spontan und bei Druck), welche durch das Erbrechen noch gesteigert werden. Bei schweren Vergiftungen beobachtet man Collaps, Cyanose, kalte mit klebrigem Schweiß bedeckte Extremitäten, kleinen Puls etc. In weniger intensiven Fällen treten außerdem Fiebererscheinungen auf.

Die Untersuchung des Erbrochenen, die Anamnese, der Befund der Mundhöhle etc. setzen uns in die Lage, die richtige Diagnose zu machen.

Ausgang. Der Ausgang solcher Vergiftungen ist sehr verschieden.

Wie bereits angeführt, ist bei tiefer Verschorfung der Tod unvermeidlich.

Bei leichteren Veränderungen kann durch Vernarbung Heilung eintreten, wobei ein längeres Siechthum mit continuirlichen Magenschmerzen nicht ausgeschlossen ist.

Bei Vergiftung mit Kali chloricum oder schwacher Salpetersäure werden außer den Symptomen von Seite des Magens noch Zeichen von Nierenreizung, Collapserscheinungen beobachtet. In hochgradigen Fällen tritt unter dem Bilde der Herzlähmung der Tod ein.

Therapie. Bezüglich der Therapie will ich zunächst folgende allgemeine Grundsätze anführen.

Bei allen Vergiftungen, welche nicht durch eine ätzende Substanz bedingt wurden, ist die sofortige Entleerung und sorgfältige Auswaschung des Magens mittels Magenschlauch das beste

Mittel. Um sicher zu gehen, muß man die Auswaschung mehrere Male wiederholen.

Bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen ist die Einführung der Magensonde wegen Gefahr einer Perforation des Oesophagus oder des Magens zu unterlassen und man muß der Beschaffenheit des corrosiven Giftes gemäß entsprechende neutralisirende Mittel geben.

Auch bei Vergiftungen mit Säuren ist die Magenauswaschung contraindicirt und müssen große Mengen von Magnesia usta (100:500) eingegossen werden, um die noch nicht resorbirten Säurereste zu neutralisiren und zu unlöslichen Salzen zu verbinden.

Nebenbei sind innerlich Natronsalze zu geben, um die Verarmung des Blutes an Alkalien zu verhindern.

Aetzalkalien sind durch 1—5%ige Weinsäurelösung, verdünnte Essigsäure oder Citronensaft zu neutralisiren.

Wir gehen nun zur speciellen Betrachtung der im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Vergiftungen über.

Die im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Vergiftungen.

1. Vergiftungen mit verdorbenen animalischen Nahrungsmitteln (Zootrophotoxismus).

Symptome. Infolge Genusses verdorbener Nahrungsmittel, wie Fleisch, Milch etc., entstehen verschiedenartige klinische Krankheitsbilder der Vergiftung.

Am häufigsten sind es Erscheinungen der Infection des Magens und Darmes, gemeinhin somit das klinische Bild einer acuten Gastro Enteritis mit starken Kolikschmerzen.

Nach dem Genuß von verdorbenem Fleisch, Fischen, Milch, Käse etc. können zuweilen die Symptome des Cholera nostras mit Wadenkrämpfen und hochgradigem Collaps sich einstellen.

In jenen Fällen, wo Fleisch von kranken Thieren, verdorbener Käse, nicht frische oder bereits abgestorbene Austern, Muscheln etc. durch längere Zeit, wenn auch in kleinen Mengen, genossen werden, entwickelt sich allmälig das Bild einer Allgemeininfection, ähnlich wie bei Abdominaltyphus. Es liegt in solchen Fällen eine fieberhafte Erkrankung vor, die sich durch abendliche Fieberexacerbationen, Meteorismus, flüssige, übelriechende Stühle, Milzschwellung, Roseola, Pustelausschläge, leichte Milzschwellung, zuweilen Benommenheit des Sensoriums, leichte Delirien, Nasenbluten, sogar durch Hämorrhagien an der Haut charakterisirt. Eine solche Erkrankung nimmt einen mehrwöchentlichen Verlauf und endigt wohl in der Mehrzahl der Fälle mit Genesung.

Infolge Wurstvergiftung oder Vergiftung mit eingesalzenen, lang aufbewahrten Fischen, Büchsenfleisch und anderweitigen Conserven etc. entsteht ein eigenartiges klinisches Krankheitsbild, das sich durch Trockenheit sämmtlicher Schleimhäute mit unterdrückter Speichelsecretion und gleichzeitig Geschwürbildung an der Mund- und Pharynxschleimhaut charakterisirt. Ebenso trocken ist die Haut und infolge der verminderten Secretion der Kehlkopfschleimhaut tritt häufig Heiserkeit auf. Als Wirkung des Giftes auf das Nervensystem stellen sich Störungen der Innervation des Auges, und zwar Ptosis, Lähmung der äußeren Augenmuskel und

der Pupille, Dysphagie, lallende Sprache etc. ein; in hochgradigen Fällen beobachtet man sogar Erstickungsanfälle, Schluckpneumonie, Marasmus u. s. f.

Der Genuß gewisser Miesmuscheln kann eigenthümliche Störungen im Gebiete der vasomotorischen Nerven der Haut veranlassen, und zwar Prickeln und Brennen an Händen und Füßen. Kälte am ganzen Körper, diffuse Erytheme und Urticaria, die nicht allein die äußere Haut, sondern auch die Schleimhäute ergreifen und auf diese Weise hochgradige Dyspnoe hervorrufen können. Außerdem können sich Störungen der Function des Sympathicus. bestehend in Erbrechen, rauschähnlichem Zustand, Schwindel, Taumel und erweiterter Pupille einstellen. Am häufigsten habe ich hier in Wien dieses Krankheitsbild bei übermäßigem oder nicht zeitgemäßem Genuß von Krebsen, besonders dann, wenn dieselben verdorben waren, zu beobachten Gelegenheit gehabt. Glücklicherweise gehen die Erscheinungen gewöhnlich rasch vorüber.

Therapie. Bei der Behandlung ist es die erste Aufgabe, die schädlichen Nahrungsmittel sowohl aus dem Magen als auch aus dem Darm zu entfernen. Man wird deshalb eine Magenauswaschung und eine Darmirrigation mit sterilem Wasser so lange wiederholen, bis die Entleerung des Darmtractus gründlich erzielt ist.

Die weitere Therapie ist verschieden nach dem klinischen Bilde der vorliegenden Vergiftung.

Bei einfacher acuter Gastro-Enteritis wird die Magen- und Darmausspülung verbunden mit strenger Diät und Bettruhe genügen. innerhalb des Zeitraumes von 2—3 Tagen Heilung zu erzielen. Höchstens dort, wo Erbrechen und Diarrhoe heftig sind und lange währen, wird man symptomatisch Tannin, Tannigen allein oder in Verbindung mit Opium geben, wie wir noch bei der Besprechung der Gastro-Enteritis anführen werden.

Wo das Bild der Cholera nostras vorliegt, wird man eine Desinfection des Magens und Darmes vornehmen, und zwar wird man den Magen mit einer $^1/_4$%igen Kochsalzlösung auswaschen und den Darm mit 1—2 Liter 1%iger Tanninlösung irrigiren. Tritt Collaps ein, so ist die Hypodermoklysis mit einer Normalkochsalzlösung vorzunehmen, wie wir noch bei der Besprechung der Cholera infantilis anführen werden. Außerdem warme Bäder, Einwickelungen etc.

Bei dem typhusähnlichen Bilde der Intoxication wird selbstverständlich die mehrmals vorgenommene Magen- und Darmauswaschung am besten dazu beitragen, die Resorption der vorhandenen Gifte zu vermindern. Bei hochgradigen Fällen ist außerdem eine antiseptische Behandlung nothwendig. Vorgeschlagen wurde Naphthalin:

Rp. Naphthalini 0·3—1·0
Muc. Gumm. arab.
Aq. Chamom. aa. 40·00.
D. S. Umgeschüttelt, 4—6mal täglich 1 Kinderlöffel voll.

oder

Rp. Naphthalin. 0·1
Sacchar. alb. 0·4.
M. f. pulv. D. tal. dos. ad chart. cerat. Nr. X.
S. Alle 3 Stunden 1 Pulver.

Außerdem eine symptomatische Behandlung. Warme Bäder bei Collaps, subcutane Injectionen und Excitantia.

Bei Wurstvergiftung gelten dieselben Grundsätze und wird die Mund- und Rachenschleimhaut desinficirt entweder mit Acid. bor. und Tinct. Ratanh. oder mit Wasser unter Zusatz von etwas Spirit. oder Tinct. Myrrhae. Bei vorhandener Heiserkeit Inhalationen mittels SIEGLE's Pulverisateurs. Außerdem zweimal des Tages laue Bäder und zur raschen Ausscheidung des Giftes innerlich, nach vorgenommener Magen- und Darmauswaschung, Jodnatrium.

2. Vergiftungen mit verschiedenen Pilzarten, Mycetismus.

Die Symptome dieser Vergiftung gestalten sich verschieden je nach der genossenen Pilzart.

Symptome.

Nach dem Genuß verschiedener Milchblätterschwämme, die scharfe Harze enthalten, wie Birkenreizker, Speiteufel, Satanspilz, Löcherschwamm und Keulenpilz, entsteht eine acute Gastro-Enteritis.

Bei Genuß des Knollenblätterschwammes entsteht eine Gastro-Enteritis mit hochgradigem Collaps unter choleraähnlichem Bilde.

Das Gleiche beobachtet man beim Genuß von Steinmorcheln, wo es außerdem zur Entwickelung eines Icterus kommt.

Nach Genuß von Fliegen- und Pantherschwamm beobachtet man Gastro-Intestinalerscheinungen (Erbrechen und Diarrhoe) und Nervenstörungen in der Form von maniakalischen Anfällen, ferner Mydriasis, Krämpfe, Coma.

Infolge Genusses von Ekelschwamm, Rißschwamm treten Speichelfluß, Kolikschmerzen ohne Diarrhoe, Pupillenverengerung, Collaps ein.

Bei der Behandlung ist die Auswaschung des Magens und Darms sofort vorzunehmen, bis alle Pilzreste entfernt sind.

Innerlich wird Jodnatrium oder Tannin je nach der Beschaffenheit der Erscheinungen empfohlen. Außerdem kommt eine symptomatische Behandlung in Betracht, und zwar bei Gastro-Enteritis, Opiate, gegen Collaps Excitantia, wie Wein, schwarzer Kaffee, Thee mit Cognac, Aetherinjectionen. Gegen Coma warme Bäder, Begießungen, Abreibungen, in schweren Fällen Kochsalztransfusionen.

3. Vergiftungen durch zufällig von Kindern genossene Bestandtheile giftiger Pflanzen und Metalle.

Schierling (Cicula). Bei dieser Vergiftung beobachtet man zuerst Unvermögen zu gehen, später Lähmung der Arme; in der Folge Lähmung der Athmungsmusculatur, Kältegefühl, starke Cyanose im Gesichte, Erbrechen, Aufblähung des Magens, Bauchschmerzen, Pupillenerweiterung, schließlich epileptiforme Krämpfe und Coma.

Auch hier ist die sofortige ausgiebige Auswaschung des Magens und Darms die wichtigste therapeutische Maßregel.

Sodann sind Excitantia, wie Thee mit Cognac, Kaffee mit Rum, bei Herzschwäche Coffein am Platze.

Rp. Coffein. mur. 0·06
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. X.
D. S. 2stündlich 1 Pulver.

oder in flüssiger Form:

Rp. Coffein. mur. 0·30
Aq. font. dest. 80·00
Syr. citr. 20·00.
D. S. zweistündlich 1 Kinderlöffel voll.

oder subcutane Injectionen mit Coffein.

Rp. Coffeini
Natri benzoic. aa. 0·01
Aq. fontis dest. 10·00.
D. S. $^1/_2$—1 Spritze voll zur Injection.

Beim Auftreten von Krämpfen sind Chlorhydratklystiere zu geben.

Goldregen (Cytisus Laburnum). Die Vergiftung entsteht bei Kindern durch Naschen von Blüthen, Samen oder Wurzeln dieser Pflanze und gibt sich durch folgende Symptome kund:

Livides Aussehen, Salivation, Brennen im Hals, Magenschmerzen, Uebligkeiten, Erbrechen, zuweilen Diarrhoe, in schweren Fällen Schwäche in den Beinen, Pupillenerweiterung, kalte Schweiße, Meteorismus, Collaps, langsamer kleiner Puls, Cyanose, Delirien etc.

In leichten Fällen kann sich das Bild der Vergiftung auf blos livides Aussehen, Erbrechen und Diarrhoe beschränken und die Individuen genesen unter reichlicher Schweißsecretion innerhalb weniger Tage.

Die Diagnose beruht auf der Anamnese und dem Nachweis von Bestandtheilen der Pflanze im Erbrochenen und im Stuhl.

Die Behandlung besteht in Magen- und Darmausspülungen, in der Darreichung von Holzkohle, Kaffee, Wein.

Gegen den Collaps verordnet man warme Bäder, kalte Begießungen, Aetherinjectionen und bei starker Cyanose leitet man künstliche Athmung ein.

Emery hat bei 32 Knaben, welche die innere Rinde eines Locustbaumes genossen hatten, der Vergiftung mit Goldregen ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Robinia Pseudacacia und Acacia vera. Lewin sah bei 3 Kindern infolge Genusses von Robinia Pseudacacia Krämpfe, Mydriasis, schweren Collaps. Außerdem können noch entzündliche Oedeme am ganzen Körper auftreten mit nachfolgender Abschuppung.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei Vergiftung mit Goldregen.

Sambucusarten. Der Genuß von Blüten oder Blättern sowohl des Sambucus Ebulus als des Sambucus racemosa kann schwere gastroenteritische Erscheinungen, Mydriasis, Cyanose und Collaps bedingen.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei Vergiftung durch Goldregen.

Seidelbast (Daphne). Bei der Vergiftung mit Seidelbast (Blätter, Blüten und Früchte) erzeugen frische Theile der Pflanzen auf der Haut Blasen. Beim Kauen intensives Brennen und Röthung im Munde und Schlunde.

Bei Genuß größerer Mengen der Früchte, wie es zuweilen infolge Verwechslung mit frischen Beeren von anderen eßbaren

Waldbeeren geschieht, treten intensive Magenschmerzen mit schleimigem blutigen Erbrechen auf, wässerige, zuweilen blutige Stühle, starke Kolikschmerzen, Collaps- und Gehirnerscheinungen; zuweilen Albuminurie.

Gegen das Brennen im Munde gebraucht man Eisstückchen. Magen- und Darmauswaschung ist zur Entfernung des Giftes angezeigt; sonst symptomatische Behandlung, und zwar ölige oder schleimige Getränke mit Opium.

Gegen den Collaps ist in ähnlicher Weise wie bei den anderen Vergiftungen vorzugehen.

Atropa Belladonna, Datura Stramonium, überhaupt Solaneen. Bei leichter Vergiftung Trockenheit im Munde und Rachen, Kratzen im Hals, Durst, Uebligkeiten, Dysphagie, Beschleunigung des Pulses, Röthung des Gesichtes, Erweiterung beider Pupillen mit Aufhebung der Reaction.

In etwas schwereren Fällen scharlachähnliche Röthung der gesammten Haut, Ischurie und Dysurie.

In schweren Fällen hochgradige Pulsbeschleunigung, Ataxie, psychische Störungen mit vehementer Aufregung, Delirien, Zittern, Zuckungen, Krämpfe.

In den schwersten Fällen Bewußtlosigkeit, Anästhesie, Lähmung der Sphincteren, stertoröses Athmen, Coma und Tod infolge Herzlähmung.

Der Nachweis des Atropin geschieht in derselben Weise wie bei Morphin nach der Methode Stas-Otto. Eine Probe des Rückstandes wird in einigen Tropfen rauchender Salpetersäure gelöst und im Wasserbade abgedampft; man erhält hiebei einen farblosen Rückstand, der sich nach dem Erkalten auf Zusatz von alkoholischer Kalilauge violett, schließlich kirschroth färbt.

In allen Fällen ist behufs rascher Entfernung des Giftes eine ausgiebige Magen- und Darmausspülung vorzunehmen.

Als Gegengift wird Jodjod-Kalium oder Tannin empfohlen. Auch können subcutane Injectionen von Pilocarpin versucht werden:

Rp. Pilocarp. hydrochlor. 0·01—0·03
Aq. font. dest. 10·00

oder innerlich:

Rp. Pilocarp. hydrochlor. 0·02
Cognac 5·00
Aq. font. dest. 70·00
Syr. simpl. 25·00.
D. S. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

Bei großer Aufregung Morphin, jedoch in nicht zu großen Dosen, oder Chloralhydrat.

Bei Krämpfen Chloralhydrat in Klystierform.

Bei Collaps schwarzer Kaffee, Thee mit Cognac, Wein, Coffein, Campher.

Nachtschattenarten. Solanaceen. Bei Kindern wird diese Vergiftung vorwiegend infolge Genusses unreifer Kartoffel veranlaßt.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis des Solanins im Erbrochenen. Mit Alkohol und concentrirter Schwefelsäure färbt sich Solanin beim Erwärmen roth.

Man beobachtet bei dieser Vergiftung Erbrechen, Leibschmerzen.

Bei Genuß von Hundsbeeren (Solanum nigrum) treten außerdem narcotische Symptome, Dysphagie, Aphasie, Zuckungen, Delirien. Schlafsucht. Pupillenerweiterung, schweres Athmen und Pulsbeschleunigung ein.

Auch bei dieser Vergiftung ist die rasche Entfernung des Giftes durch Magen- und Darmauswaschung angezeigt.

Außerdem als Gegengift Tannin oder kohlensaure Alkalien.

Im Uebrigen ist die symptomatische Behandlung die gleiche wie bei der Belladonnavergiftung.

Euphorbiaceen, Wolfsmilcharten. Der weiße Milchsaft erzeugt im frischen Zustande auf der Haut Brennen, Schwellung und Entzündung. (Die Laien benützen diese Eigenschaft, um Warzen zu entfernen.)

Das Kauen des Stieles oder das Verschlucken des getrockneten Milchsaftes erzeugt Bläschenbildung an den Lippen, Brennen im Mund und Schlund, Anschwellung der Zunge, vermehrte Speichelsecretion, Würgen, Erbrechen, Magenschmerzen, Erstickungsanfälle, wässerige, blutige Stühle, Anurie.

Therapie wie bei Seidelbast.

4. Vergiftungen mit Medicamenten infolge unpassender Verschreibung oder irriger Einnahme.

Alkohol. Bei Kindern beobachtet man meist nur die acute Vergiftung mit Alkohol, welche wir hier in Betracht ziehen.

Nach eingenommener zu großer Dosis Alkohol entsteht ein Zustand der Betrunkenheit, im Beginne mit Aufregung, im weiteren Verlaufe Erbrechen, Uebligkeiten mit nachfolgendem Coma und erschwerter Respiration.

Magen- und Darmauswaschung, starker schwarzer Kaffee, in schweren Fällen Coffein; bei drohender Gefahr Campher.

Carbolsäure. Beim Verschlucken von Carbolsäure kaustische Wirkung auf die Schleimhäute, Bewußtlosigkeit, in hochgradigen Fällen Pupillenverengerung, stertoröse Respiration, kühle, livide Haut, starkes Erbrechen, wobei das Erbrochene intensiv nach Carbolsäure riecht. Harn dunkel, olivengrün. Starke Schmerzen in der Nierengegend, im weiteren Verlaufe kann der Harn eine schwarze Färbung annehmen und die Erscheinungen der Hämoglobinurie und Nephritis zeigen. Bei geringen Vergiftungen, besonders nach äußerlichem Gebrauch der Carbolsäure, Erbrechen; bei Säuglingen Convulsionen, Schlingbeschwerden und häufig eine eigenthümlich gelbliche Färbung der Haut.

Bei Anwendung von concentrirter Carbolsäure auf die Haut Cauterisation derselben, in hochgradigen Fällen bis zum trockenen Brand.

Um die Carbolsäure in dem Erbrochenen nachzuweisen, setzt man Bromwasser hinzu, und wenn Carbolsäure darin vorhanden ist, erhält man einen gelben krystallinischen Niederschlag, bei

Zusatz von Eisenchloridlösung zum Erbrochenen eine dunkelviolette Reaction.

Bei Carbolismus internus ist Auswaschen des Magens, Darmausspülung, Darreichung von Eiweißwasser, Milch oder Olivenöl in größeren Mengen angezeigt. Als Antidotum wird Zuckerkalk empfohlen. Die Bereitung desselben ist folgende: Gelöschter Kalk 30 Grm., Wasser 150 Grm., Zucker 50 Grm. Das Gemisch wird verrieben, filtrirt, im Wasserbade bei gelindem Feuer abgedampft. Die Dosis des zu verabreichenden Zuckerkalkes richtet sich nach der Schwere der Carbolvergiftung.

Auch werden als Antidotum Sulfate empfohlen.

Gegen den Collaps sind warme Bäder, Aetherinjectionen anzuwenden.

Bei externer Vergiftung schleunige Entfernung der Carbolsäure. Abspülen der Wunden mit Wasser oder Oel, sonst symptomatische Behandlung.

Salicylpräparate. Bei der Vergiftung mit Salicylsäure beobachtet man zunächst eine locale Entzündung und infolge dessen Erbrechen und Diarrhoe. Bei großen Dosen von Natr. salicyl. haben wir außer obigen localen Erscheinungen Delirien, Dyspnoe, große Aufregung, später Betäubung, eclamptische Anfälle. Pupillenverengerung, Sehstörung. Ohrensausen, Taubheit und Störungen der Herzthätigkeit. Auch bei dieser Vergiftung ist die sofortige Vornahme der Magen- und Darmausspülung und die Anwendung der Stimulantia zu veranlassen.

Bei Vergiftungen mit Salicylsäure empfiehlt man als Gegengift Alkalicarbonate.

In allen Fällen von Vergiftungen mit Natr. salicyl. wird man warme Bäder und subcutane Injectionen mit Pilocarpin versuchen.

Rp. Pilocarpini muriatici 0·01
Aq. fontis. dest. 90·00.
D. S. Zur Injection $^1/_2$—1 Spritze voll.

Antipyrin und ähnliche Präparate. Die Symptome bestehen in Erbrechen, Ohrensausen, urticariaähnlichen Exanthemen. In schweren Fällen Cyanose, Apathie, Somnolenz, eclamptische Anfälle.

Der Nachweis kann auf Grundlage der Urinuntersuchung geführt werden. Der Harn ist gewöhnlich dunkler gefärbt und nimmt mit Eisenchlorid behandelt, allmälig eine purpurrothe Färbung an.

Auch hier ist nach Aussetzung des Medicaments sofort eine Magen- und Darmausspülung zu machen; große Mengen von Milch oder Wasser zu verabreichen, eine warme Einwickelung und subcutane Aetherinjectionen vorzunehmen: außerdem die üblichen Stimulantia: Wein, Thee mit Cognac etc. zu verabreichen.

Digitalis. Bei geringen Dosen Brechreiz, Kopfschmerz, Trockenheit im Hals, Schlaflosigkeit; sonach Erbrechen.

Bei stärkerer Vergiftung heftiges wiederholtes Erbrechen, Diarrhoe mit Kolik, Mattigkeit, Schlafsucht, Trübung des Bewußtseins, Herabsetzung der Pulsfrequenz bis auf 40 Schläge, wobei der Puls intermittirend und unregelmäßig erscheint.

mehr gelang, den Magen mehr als einen normalen auszudehnen. Aus diesem Befunde glaubt GRAN den Schluß ziehen zu können, daß es sich in derlei Fällen nicht um eine einfache, sondern um eine compensatorische Dilatation des Magens handeln kann, wobei die hypertrophischen Muskeln bei ihrer Zusammenziehung die Auftreibung verhindern, wodurch auch das Vorhandensein einer musculären Hypertrophie nachgewiesen erscheint.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergibt nur beim gleichzeitigen Vorhandensein einer bedeutenden Dilatation des Magens positive Resultate. Dieselben haben wir bereits bei der Magenerweiterung besprochen.

Prognose. Aus dem Mitgetheilten erhellt, daß die angeborene Pylorusstenose nie als eine leichte, häufig aber als eine sehr schwere Affection anzusehen ist, die wohl in relativ leichten Fällen im ersten Jahre keine unmittelbare Lebensgefahr bedingt, mit zunehmendem Alter des Kindes jedoch stetig das Leben bedroht, während hochgradige Stenosen ihren Abstufungen entsprechend in kurzer Frist zum Tode führen.

Therapie. Bezüglich der Behandlung läßt sich wenig sagen.

Bei leichter Erkrankung wird eine entsprechende diätetische Behandlung insofern nützen, als dadurch die Möglichkeit der Passirung der Nahrung durch den Pylorus erleichtert und die consecutive Erweiterung des Magens retardirt und verringert werden.

Durch Verabreichung von kleinen Nahrungsmengen wird man deren überlanges Verbleiben im Magen theilweise verhüten und auf diese Weise die Reizung der Schleimhaut mit nachfolgender Schwellung und Störung der Secretion verhindern.

Unter solchen Vorsichtsmaßregeln können Kinder mäßige Grade von angeborener Pylorusstenose längere Zeit ohne wesentlichen Nachtheil vertragen, wiewohl in späteren Jahren der nachtheilige Einfluß mit allen seinen üblen Folgen schwer zu vermeiden sein wird.

In schweren Fällen ist von einer internen medicamentösen Behandlung nichts zu erwarten. Reducirung der Nahrung, systematische Auswaschung des Magens können wohl dazu beitragen, die Beschwerden zu verringern und den Eintritt der üblen Folgen zu verzögern, aber man wird auch damit nicht viel erzielen.

Es erübrigt nur noch die Frage, ob es nicht möglich wäre, durch eine chirurgische Behandlung Heilung herbeizuführen. Hierüber besitze ich keine Erfahrung und auch die Literatur meldet in dieser Beziehung nichts über günstige Erfolge. Es könnte sich hier natürlich nur um Laparotomie mit Dilatation des Pylorus oder um Gastro-Enterostomie handeln.

Anhang. Gastritis toxica und die im Kindesalter am häufigsten vorkommenden Vergiftungen.

Außer der Gastritis toxica kommen hier in Betracht:

1. Vergiftungen mit verdorbenen animalischen Nahrungsmitteln, Zootrophotoxismus.
2. Vergiftungen mit verschiedenen Pilzarten, Mycetismus.

3. Vergiftungen durch zufällig von Kindern genossene Bestandtheile giftiger Pflanzen und Metalle.
4. Vergiftungen mit Medicamenten infolge unpassender Verschreibung oder irriger Einnahme.
5. Vergiftungen mit anorganischen Säuren.
6. Vergiftungen mit organischen Säuren.
7. Vergiftungen durch Alkalien.

Gastritis toxica.

Aetiologie. Da die Kinder aus Unkenntniß oder Naschhaftigkeit häufig giftige Substanzen zu sich nehmen, welche, in den Magen gelangt, daselbst eine toxische Entzündung hervorrufen, so ist es für den praktischen Arzt von Wichtigkeit, die im Kindesalter am häufigsten vorkommenden toxischen Magenentzündungen zu kennen.

Von den giftigen Substanzen, welche hier in Betracht kommen, sind es in erster Reihe die so oft aus Versehen getrunkene Laugenessenz, überhaupt Aetzalkalien; ferner concentrirter Alkohol, Kali chloricum, Phosphor, Sublimat, concentrirte Mineralsäuren und Carbolsäure. Außerdem kommen bei Kindern auch noch Vergiftungen mit Pflanzengiften vor, besonders durch Genuß von Belladonnabeeren, Aconit, Schierling (Cicuta) und giftigen Schwämmen.

Symptome und pathologisch-anatomische Veränderungen. Die Erscheinungen sind verschieden, je nach der Beschaffenheit und der Menge des in den Magen gelangten Giftes.

Bei corrosiven Giften, Aetzlauge, Sublimat, Mineralsäuren, Carbolsäure etc. führt die Einwirkung derselben auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle rasch zu Brechbewegungen und zu einer krampfhaften Contraction des Pharynx und Oesophagus, so daß infolge dessen nur kleine Mengen dieser Gifte in den Magen gelangen. Waren die verschluckten Lösungen schwach, so können die in den Magen gelangten geringen Mengen derselben bei vollem Magen, durch den reichlichen Mageninhalt neutralisirt werden und local auf die Magenschleimhaut nur eine geringe Wirkung ausüben. Gelangen selbst nur geringe Mengen concentrirter Lösungen in den Magen, so setzen sie wesentliche Veränderungen. Nach Kundrat findet man in solchen Fällen an der hinteren Magenwand an der großen Curvatur nahe oder im Fundus selbst streifenförmige, lineare oder breitere Schorfe, die von der Cardia an gegen den Pylorus und die große Curvatur verlaufen. Zerstörungen der Schleimhaut in größerer Ausdehnung sind selbst im Fundus selten.

Nach Kundrat sind die Schorfe bei Alkalien braun, bei Vergiftungen mit Schwefelsäure grauschwärzlich, bei Salpetersäure gelb. War der Magen leer und ist das Gift in stärkerer Concentration oder größerer Menge in den Magen gelangt, so sind die verschorften Stellen schwarz, starr, rissig und zerklüftet und greifen nicht blos durch die ganze Schleimhaut, sondern in einzelnen Fällen auch in die tieferen Schichten, ja durch die ganze Magenwand. In der Umgebung der Schorfe ist die Schleimhaut dunkel gefärbt, gewulstet und von Hämorrhagien durchsetzt.

Der Ausgang ist verschieden je nach dem Grade der gesetzten Verletzung.

Die Harnsecretion ist vermindert, je
Intoxication Dyspnoe, in einzelnen Fällen wir
beobachtet.

Aussetzen der Digitalis. Darreichung v
Gegen Erbrechen Eisstückchen, Opiate
Kochsalztransfusion.

Aspidium filix Mas (Farnkr.
Dosen von Extr. filic. mar. wurden wie
giftungen beobachtet, besonders ist di
Extracten von Filix mas. in Verbindu
größerer Dosis als jenes Moment anzus
herbeiführt.

Viele sind der Ansicht, daß bei
von Filixsäure das toxische Moment

Die Erscheinungen der Intoxicati
Grade vorwiegend in Erbrechen. p
sich Collaps ein, Zittern, Dyspnoe.
den letalen Ausgang herbeiführen ... bei

Als wirksame Therapie ist ei
vorzunehmen. Man reiche Milch.
die Anwendung von öligen Mitt ... nach großen
zugehen: Opium und bei Co ... auf. die zu Sopor

Strophantus. Die glei
besonders die auffällige Pulsb ... Ruhe. Thee mit Rum.

Die gleiche Behandlung w ... Delirien Chloralhydrat.

Als Gegengift kann au ... Kindern kommt nur die

Strychnin. Infolge i ... Betracht.
oder subcutanen Injectionen ... sich entwickelnden. mit
nungen auftreten. Bei leicht ... sen Zustand. Nach 6 bis
Gebrauch des Mittels Mus ... treten Convulsionen und
anfallsweise auftretende t
in Intervallen von kleine ... bei größeren Kindern beob-
und Athemnoth begleitet ... schmerz. Hautjucken. Tris-
bedingen. Das Bewußts

Bei dieser Vergift ... der Morphins, falls das Medi-
Magen- und Darmauss ... geschieht nach STAS-OTTO auf

In leichten Fälle ... oder Auswaschen gewonnene

Die tetanischen ... Weinsäure im Wasserbade in
kämpft und nach An ... dem Erkalten filtrirt, der alko-
erzielen, Klysmata mi ... verdampft, bis der Alkohol entfernt

Gegen die Ers ... sodann filtrirt, das Filtrat

Secale corn ... meist syrupöse Rückstand mit
alter vorkommen ... man zum Rückstand allmälig
bei subcutanen In ... flockiger Niederschlag ent-
der toxischen Wi ... größere Mengen Alkohol hinzu-
intestinale E ... die Flüssigkeit nicht mehr
Diarrhoe und ... filtrirt. das Filtrat im Wasser-
Dosis tritt C ... Wasser gelöst. Dann wird die
Ameisen ... geschüttelt. die übrigbleibende
... Natronlauge alkalisch gemacht und
... geschüttelt. Der Rückstand wird mit

…rmals mit warmem Amylalkohol
…züge werden vereinigt, filtrirt
…mpft. Durch wiederholtes
… Wasser, Filtriren der
…g mit Amylalkohol,
…tion derselben mit
…n im Wasserbade
Proben angestellt

…er frisch bereiteten
…r Schwefelsäure ver-
Mgrm. molybdänsaures
…h die Flüssigkeit zuerst
…roth.
… ist die Magen- und Darm-
…min und Natr. bicarb. vor-
… bis man keinen Opiumgeruch
… Bad mit kalten Begießungen,
…reichen.
… wo Respiration und Circulation
… subcutane Injectionen von Atropin
…rychnin zu versuchen:

…nin. nitr. 0·01
…dest. 10·00.
…, Spritze zur Injection.

… Plötzlich eintretende Ohnmacht oder Coma
… der Athmung. Sinken der Temperatur und

…eis des Chloralhydrates wird das Erbrochene
…stillirt und dadurch entsteht Chloroform.
… Magenausspülung. Stimulantien, im Nothfalle

…präparate. Acuter Katarrh der Schleimhäute. Dys-
…emperatursteigerung, Acne, Roseola, nervöse Erscheinungen,
… fortgesetztem Gebrauch Abmagerung.

Der Nachweis der Bromsalze im Harn ist folgender: Der Urin
… mit Salpetersäure angesäuert, sonach mit Chlorwasser ver-
…zt und mit Chloroform extrahirt. Es entsteht hiebei eine gelbe
Färbung.

Bei acuter Vergiftung wird man den Magen mit großen
Mengen Wasser ausspülen, Milch verabreichen und zur raschen
Ausscheidung des Giftes Bäder gebrauchen lassen.

Jod und dessen Verbindungen. Acuter Katarrh der
Schleimhäute, zuweilen mit Blutungen. Bei localer Anwendung
braune Färbung der Haut mit Symptomen der Dermatitis.

Bei interner Intoxication Erbrechen, Diarrhoe, Nephritis,
urticariaähnliche Hautaffectionen, Oedeme, bei längerem Gebrauch
Acne und Abmagerung.

Jod läßt sich im Speichel, Urin etc. in der bekannten Weise
nachweisen.

Bei interner Vergiftung sofortige Auswaschung des Magens und Darms.

Innerlich Eiweißlösungen, kohlensaures Natron. Bei Entzündung des Magens Eis und Opiate etc.

Jodoform. Psychische Depression, cerebrale Reizung, Fieber. Lähmungen.

Bei chronischer Vergiftung Appetitlosigkeit, Reizung der Niere. Der Nachweis des Jodoforms geschieht auf folgende Weise: Das Extract wird mit Alkali behandelt, destillirt. Rückstand wird in etwas Alkohol gelöst und mit Phenolkali erwärmt. Ist Jodoform vorhanden, entsteht rothe Färbung.

Bei der Behandlung der Jodoformvergiftung ist zunächst die Ausräumung der Abscesse und die Abspülung der Wunden, Schleimhäute, Geschwüre etc. mit Wasser zu veranlassen, sodann sind kohlensaure Alkalien zu verabreichen, Milch, Bäder etc.

Phosphor. Wir besprechen hier nur die acute Phosphorvergiftung, die im Kindesalter selten beobachtet wird und theils infolge Verschreibung zu großer Phosphordosen, theils infolge Verwechslung mit anderen Mitteln vorzukommen pflegt.

Die Erscheinungen sind Erbrechen, Schmerz, Aufstoßen, Icterus, Aufregung. Außerdem Temperatursteigerung und Leberschwellung. Die Alkalescenz des Blutes ist herabgesetzt, der Urin enthält Eiweiß, Gallenfarbstoff, hyaline Cylinder, verfettete Nierencanälchen-Epithelien etc.

Betreffend die Therapie wendet man zunächst eine Magenausspülung mit einer 0·1—0·3%igen wässerigen Lösung von Kali hypermang. an. Die Auswaschung muß so lange wiederholt werden, bis kein Phosphorgeruch mehr wahrgenommen wird.

Als Antidota werden empfohlen schwefelsaures Kupfer in 1%iger Lösung, bei Kindern noch besser Magnesia usta in aqua.

Selbstverständlich ist außerdem eine entsprechende symptomatische Behandlung einzuleiten.

Phosphorbrandwunden sind mit alkalischen Waschungen und Umschlägen zu behandeln.

Arsen. Die Vergiftung mit Arsen wird im Kindesalter vorwiegend durch Anwendung von Arsenpräparaten, welche arsenige Säuren enthalten, wie Tinct. Fowler., Ferr. arsenic. etc. herbeigeführt.

Ferner können auch zu große Gaben von arsenreichen Mineralwässern, wie Roncegno, Levico, Guberquelle etc., Vergiftungssymptome, heftiges Erbrechen hervorrufen. Die erbrochenen Massen sind gallig gefärbt.

In jenen Fällen, wo die Vergiftung durch arsenige Säure hervorgerufen wurde, findet man im Erbrochenen zuweilen weiße Partikelchen. Nimmt man dieselben mit einer Pincette heraus, reinigt sie durch Waschen von fremden Bestandtheilen und löst sie in einer Eprouvette in etwas heißem Wasser, so scheidet sich beim Erkalten die arsenige Säure in krystallinischer Form aus, und zwar in Oktaedern, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt. Beim Erhitzen dieser Krystalle auf Kohle in der reducirenden Löthrohrflamme entsteht der charakteristische Knoblauch-

geruch. Werden die Krystalle mit Kohle erhitzt, so tritt in dem kalten Theile der Eprouvette ein Metallspiegel auf.

Bei leichter Vergiftung erzeugen die Arsenpräparate nur eine örtliche Reizung des Gastrointestinaltractes, die sich durch Erbrechen, Magenschmerzen, Koliken und eigenthümliche diarrhoische Stühle charakterisirt.

Bei schwerer Vergiftung kann ein klinisches choleraähnliches Bild entstehen, wobei die Stühle reiswasserähnlich aussehen oder auch mit Blut vermischt sind; die Haut kalt, cyanotisch, Wadenkrämpfe. Collaps mit erschwertem Athmen und Delirien.

Auch kann man im Kindesalter bei lange fortgesetzter Anwendung von Arsenpräparaten die Erscheinungen einer chronischen Arsenvergiftung beobachten, und zwar entwickelt sich hiebei allmälig eine eigenthümliche Verfärbung des Gesichtes und stellt sich ein Katarrh der Conjunctiva, des Rachens, der Nase und der Bronchialschleimhaut ein.

Es kommt ferner auf der Haut zu pustulösen Ausschlägen, und in hochgradigen Fällen fallen Haare und Nägel aus. Es stellen sich Muskelzittern und Lähmungen der unteren Extremitäten ein.

Bei der acuten Vergiftung ist die sofortige Auswaschung des Magens mit einer Magnesialösung und die innerliche Anwendung von Magn. usta in aqua oder Kalkwasser zu veranlassen. FUCHS empfiehlt folgendes Antidotum:

Rp. Magn. ust. 15·00
Aq. font. dest. 250·00
Solut. ferr. sulf. oxyd.
e 100·00 ferr. ad 150·00
aq. font. dest.
D. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel voll.

Gegen die Diarrhoe wird man Tannigen mit Pulv. Dow. oder Mixt. gummos. cum. op. oder Bismut. salicyl. etc. geben.

Bei der chronischen Arsenvergiftung sind Bäder, Milchdiät außerdem Salina zu versuchen.

Kupfer. Die Vergiftung mit Kupfer geschieht im Kindesalter am häufigsten mit Grünspan von schlecht verzinnten kupfernen Kochgefäßen.

Man beobachtet hiebei Erbrechen grünblauer kupferhältiger Substanzen; intensive Kolikschmerzen, blutige diarrhoische Stühle mit Tenesmus, zuweilen Icterus und Collaps.

Bei dieser Vergiftung wird man zunächst reichliche Mengen von lauwarmen Wasser geben und dann eine gründliche Ausspülung des Magens vornehmen.

Zur Auswaschung des Magens kann Eiweißwasser oder eine Magnesialösung verwendet werden. Als Gegengift ist Magnesia usta oder Thierkohle zu geben.

Selbstverständlich wird man zur Stillung der Schmerzen Eiswasser, Opiate reichen.

Gegen den Collaps Wein. Aetherinjectionen etc.

Sublimat. Von den Vergiftungen mit Quecksilberpräparaten will ich nur die acute Vergiftung mit Sublimat besprechen, welche

bei Kindern bei therapeutischer Anwendung dieses Mittels vorkommt.

Die Erscheinungen sind Schlingbeschwerden, Erbrechen weißer, später blutiger Massen, profuse blutige Diarrhoe, heftige Schmerzen im Magen und Darm; unterdrückte Urinsecretion, Collaps mit fadenförmigem Puls.

Bei dieser Vergiftung ist die sofortige Darreichung von großen Mengen Milch, Eiweißlösungen oder die Auswaschung des Magens mit Milch oder Eiweißlösungen zu veranlassen.

Sodann gibt man Holzkohle oder Eisenfeilspäne oder auch Magnesia usta.

Wenn aber das Gift schon längere Zeit eingewirkt hat, ist die Magenauswaschung zu unterlassen und man beschränkt sich auf die Anwendung der früher erwähnten Mittel.

Die weitere Behandlung ist eine symptomatische und besteht vorwiegend in der Bekämpfung des Collaps nach den früher angegebenen Principien.

5. Vergiftungen mit anorganischen Säuren.

Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure. Die bereits bei Gastritis toxica angegebenen Erscheinungen.

Nachweis der Schwefelsäure. Stark saure Reaction des Erbrochenen; mit Congo- oder Benzopurpurinpapier wird freie Säure nachgewiesen. Das Erbrochene wird im Wasserbad digerirt, das Eiweiß mit Alkohol gefällt, abfiltrirt, das sauer reagirende Filtrat mit Bariumchlorid oder Bleinitrat behandelt. Bei Vorhandensein von Schwefelsäure erhält man einen weißen Niederschlag.

Bei Salpetersäure wird das Erbrochene wiederholt mit Wasser digerirt, filtrirt, das Filtrat eingedampft, Kalilauge zugesetzt und neuerdings etwas eingedampft. Die allenfalls vorhandene Salpetersäure krystallisirt in Form von Kaliumnitrat heraus. Behandelt man die Lösung mit Brucin, so entsteht bei Anwesenheit von Salpetersäure eine charakteristische rothe Färbung.

Der Nachweiß von Salzsäure ist schwierig. Der Mageninhalt wird mit chlorfreiem Bariumcarbonat behandelt, der Rückstand geglüht und das gebildete Bariumchlorid in Bariumsulfat überführt. Aus der Menge des Bariumsulfates berechnet man die Menge der freien Salzsäure.

Bei diesen Vergiftungen sind so rasch als möglich größere Mengen von Milch oder in deren Ermanglung von Eiweißlösungen oder auch Seifenwasser zu geben. Dann Magnesia usta in aqua zu nehmen.

Gegen die Schmerzen Mixtura oleosa mit Opium, Eispillen, Wasserklystiere.

Bei schweren nervösen Symptomen laue Bäder, kalte Uebergießungen, Campherinjectionen oder Injectionen von kohlensaurem Natron in die Venen.

Als Nahrung nur Milch.

Kohlensäure. Hyperämie und stärkere Secretion der Schleimhäute, Cyanose, Dyspnoe, Somnolenz, Coma.

Einleitung der künstlichen Respiration. Faradisation des Phrenicus. In hochgradigen Fällen Tracheotomie und nachfolgende Einblasung von Sauerstoff durch die Trachealwunde. Subcutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, subcutane Injection von Campher. Warme Bäder und kalte Begießungen.

Borsäure. Krämpfe. vorübergehende, lähmungsartige Schwäche, Blutungen in die äußere Haut und serösen Häute.

Zum Nachweis wird das Erbrochene mit Alkohol ausgekocht, filtrirt, bis zum Trocknen eingedampft, sodann wieder mit Alkohol aufgelöst und angezündet. Bei Anwesenheit von Borsäure brennt die alkoholische Lösung mit grüner Flamme.

Ausspülung des Magens oder der Körpertheile, in welche die Borsäure eingeführt wurde.

Innerlich Alkalien und sonstige Mittel. wie bei Vergiftung mit anderen anorganischen Säuren.

6. Vergiftungen mit organischen Säuren.

Essigsäure. Röthung. Schmerz und Schwellung auf der Haut. Bei innerlicher Darreichung die gleichen Erscheinungen wie bei Salzsäure.

Das Erbrochene riecht intensiv nach Essigsäure. Zum Nachweis der Essigsäure wird das Erbrochene mit Dampfstrom destillirt. das Destillat mit kohlensaurem Natron neutralisirt, eingedampft. mit heißem Alkohol extrahirt. im Wasserbade abgedampft. Der Rückstand in Wasser gelöst. Bei Vorhandensein von Essigsäure entsteht mit Eisenchlorid eine rothe Färbung. Bei Zusatz von Alkohol und Schwefelsäure Essigsäure- und Aethergeruch.

Darreichung von Alkalien wie bei den Vergiftungen mit anderen Säuren.

Acidum tartaricum. Bei kleinen Dosen Magen- und Darmkatarrh. Weißliche Verfärbungen der Schleimhäute; die sonstigen Symptome wie bei den anderen Säuren.

Zum Nachweis wird das Erbrochene mit Alkohol digerirt. filtrirt. das Filtrat im Wasserbad eingedampft, der Rückstand in Wasser gelöst.

Eine Portion wird mit essigsaurem Kali versetzt. Es entsteht besonders bei vorhergehendem Zusatz von Alkohol ein krystallinischer Niederschlag aus Weinstein.

Wird einer Probe eine Lösung von Kobalthexaminchlorid, dann Kalilauge hinzugefügt und gekocht. so färbt sich die anfangs gelbe Lösung grün. dann blauviolett.

Kalkwasser, Magnesia usta in aqua, Calcium carbon.. Natrium carbonatum.

7. Vergiftungen mit Alkalien.

Kali- und Natronlauge. Außer den Erscheinungen. die bei der Gastritis toxica angegeben wurden. Magenschmerzen, Ohnmachten, heftiges Erbrechen von glasigen. schmierigen. seifenähnlichen Massen. Bei langdauerndem Erbrechen nimmt das Erbrochene eine braunrothe Farbe an. Starker Durst und Salivation. Harn reagirt neutral. häufig etwas Eiweiß enthaltend und hat reducirende Eigenschaften. In schweren Fällen Fieber. In hoch-

gradigen Fällen kann sich eine Perforationsperitonitis herausbilden. Der Nachweis gründet sich auf die abnorme Alkalescenz des Erbrochenen, welche mit Normalschwefelsäure quantitativ bestimmt werden muß. Der chemische Nachweis der Kali- und Natronlauge ist zu schwierig, um hier angeführt zu werden.

Der Mund muß mit verdünntem Essig ausgespült werden.

Die Magenauswaschung ist zu unterlassen.

Darreichung von 1°/₀iger Lösung von Weinsteinsäure.

Gegen Magenschmerzen Mixt. gumm. cum. op., Eispillen, Wasserklystiere.

Kohlensaures Kali. Analog wie beim vorhergehenden. Tod vorwiegend durch Herzlähmung. Nachweis durch die quantitative Bestimmung des Erbrochenen mit $^1/_{10}$ Normalsäure. Der Nachweis im Erbrochenen ist zu schwierig, um hier behandelt zu werden.

Magenspülung zuerst mit Eiweißlösungen, dann mit verdünnter Citronen- oder Weinsteinsäure. Gegen Herzcollaps warme Bäder, subcutane Injectionen mit Campheröl.

Chlorsaures Kali. Cyanose, gelbliches Colorit, zuweilen Uebligkeiten, Erbrechen, Schmerzen im Magen, Durst. Das Blut ist chocoladebraun verfärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Blutzellen in Verfall begriffen, amorphe Farbstoffe, vermehrte Leukocyten. Im Urin finden sich große Mengen von Eiweiß und Blutfarbstoff.

In hochgradigen Fällen clonische und tonische Krämpfe, Sopor. Die Veränderungen des Blutes sichern in solchen Fällen die Diagnose.

Zum Nachweis des Giftes wird das Erbrochene mit Essigsäure schwach angesäuert, durch eine Minute gekocht, filtrirt, das Filtrat im Wasserbade eingedampft und an einem ruhigen Orte stehen gelassen. Die sich bildenden Krystalle werden in Fließpapier gepreßt, mit Salzsäure versetzt und erwärmt. Bei Gegenwart von chlorsaurem Kali färbt sich die Flüssigkeit grüngelb und entwickelt sich Chlorgas.

Sofortige Ausspülung des Magens; ja keine Säure geben!

Warme Bäder, Darmirrigationen, Pilocarpininjectionen.

Rp. Pilocarpini muriatici 0·01
Aq. dest. 10·00.
D. S. Eine Spritze voll zur Injection.

Magen-Darmkrankheiten.

Einleitung.

Untersuchung des Darmes.

Bevor wir zur Besprechung der Magen-Darmerkrankungen übergehen, müssen wir mit einigen Worten der Untersuchung des Darmes gedenken.

Inspection. Bei der Inspection der Bauchwand sind bei mageren Kindern zuweilen die peristaltischen Bewegungen des Darmes sichtbar. Man sieht zumeist quergestellte Wülste, welche wellenförmig auftauchen und verschwinden. Durch Reiben und Klopfen der Bauchdecke, durch Anspritzen mit kaltem Wasser oder durch Reizung der Bauchwand mit dem faradischen Strom treten sie stärker hervor. Sie betreffen in der Regel die Schlingen des Dünndarmes und finden sich in der Gegend vom Nabel bis zur Schamfuge und seitlich bis zur verlängerten Mammillarlinie. Am lebhaftesten sind die peristaltischen Bewegungen in jenen Fällen, wo eine Darmocclusion oder Verengerung vorhanden ist. Wir werden bei Besprechung der chronischen Darmstenose und der Invagination noch Gelegenheit haben, auf den diagnostischen Werth dieser Wülste zurückzukommen.

Bei der Inspection ist ferner zu beachten, ob an der Bauchwand bleibende Hervorragungen vorhanden sind. Dieselben werden im Kindesalter am häufigsten durch Kothstauungen (Koprostase) bedingt und meist entsprechend dem Verlaufe des Colons beobachtet.

Die Auftreibung des Bauches ist je nach der Gasbildung eine größere oder kleinere. Im Säuglingsalter ist der sogenannte Meteorismus instestinalis physiologicus stärker als bei größeren Kindern, so daß bei ersteren der Bauch de norma trommelartig aufgetrieben und gespannt erscheint. Bei größeren Kindern tritt unter pathologischen Verhältnissen auch eine stärkere Auftreibung des Abdomens auf, welche sogar zu Verschiebung einzelner Abdominalorgane, wie Leber, Magen etc., Anlaß geben kann.

Infolge geringen Darminhaltes oder infolge Erkrankung, sei es des Darmes, sei es des Nervensystems, kann die Gasbildung

gradigen Fällen kann sich eine Perforationsperitonitis herausbilden. Der Nachweis gründet sich auf die abnorme Alkalescenz des Erbrochenen, welche mit Normalschwefelsäure quantitativ bestimmt werden muß. Der chemische Nachweis der Kali- und Natronlauge ist zu schwierig, um hier angeführt zu werden.

Der Mund muß mit verdünntem Essig ausgespült werden.

Die Magenauswaschung ist zu unterlassen.

Darreichung von 1%iger Lösung von Weinsteinsäure.

Gegen Magenschmerzen Mixt. gumm. cum. op., Eispillen, Wasserklystiere.

Kohlensaures Kali. Analog wie beim vorhergehenden. Tod vorwiegend durch Herzlähmung. Nachweis durch die quantitative Bestimmung des Erbrochenen mit 1/10 Normalsäure. Der Nachweis im Erbrochenen ist zu schwierig, um hier behandelt zu werden.

Magenspülung zuerst mit Eiweißlösungen, dann mit verdünnter Citronen- oder Weinsteinsäure. Gegen Herzcollaps warme Bäder, subcutane Injectionen mit Campheröl.

Chlorsaures Kali. Cyanose, gelbliches Colorit, zuweilen Uebligkeiten, Erbrechen, Schmerzen im Magen, Durst. Das Blut ist chocoladebraun verfärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Blutzellen in Verfall begriffen, amorphe Farbstoffe, vermehrte Leukocyten. Im Urin finden sich große Mengen von Eiweiß und Blutfarbstoff.

In hochgradigen Fällen clonische und tonische Krämpfe, Sopor. Die Veränderungen des Blutes sichern in solchen Fällen die Diagnose.

Zum Nachweis des Giftes wird das Erbrochene mit Essigsäure schwach angesäuert, durch eine Minute gekocht, filtrirt, das Filtrat im Wasserbade eingedampft und an einem ruhigen Orte stehen gelassen. Die sich bildenden Krystalle werden in Fließpapier gepreßt, mit Salzsäure versetzt und erwärmt. Bei Gegenwart von chlorsaurem Kali färbt sich die Flüssigkeit grüngelb und entwickelt sich Chlorgas.

Sofortige Ausspülung des Magens; ja keine Säure geben. Warme Bäder, Darmirrigationen, Pilocarpininjectionen.

Rp. Pilocarpini muriatici 0·01
Aq. dest. 10·00.
D. S. Eine Spritze voll zur Injection.

Magens und dessen Höhe verschieden ist je nach der Spannung der Darmwand.

Enthält der Darm vorwiegend feste Kothmassen, so erhält man einen gedämpft tympanitischen Schall. Andererseits kann dumpfer oder heller, nicht tympanitischer Schall an verschiedenen Stellen auftreten, so ein einfacher, heller, nicht tympanitischer Schall bei starker Spannung der Darmwand (Meteorismus) über die ganze Bauchgegend verbreitet sein. Kommt es infolge Darmstenosen zu partiellem Meteorismus, so kann sich der helle Schall auf bestimmte Regionen beschränken. Dies gestattet jedoch nicht, einen Schluß auf den Sitz der Stenose zu machen.

Tritt Luft in die Bauchhöhle ein, und ist die Bauchwand stark gespannt, erhält man einen hellen Schall nicht nur über der betreffenden Darmgegend, sondern es verschwindet auch die Leber- und Milzdämpfung.

Dumpfen oder gedämpft tympanitischen Schall findet man auch über luftleeren Darmschlingen oder solchen, in denen sich viel Koth angesammelt hat. Solche Lieblingsstellen sind bekanntlich das Coecum, die Gegend der Klappen und die Flexura sigmoidea. Im ersteren Falle hat man Dämpfung in der rechten Fossa iliaca, im letzteren Falle entsprechend dem S romanum in der linken Fossa iliaca. Derartige Dämpfungen pflegen nach der Entleerung des Darmes zu verschwinden.

Tumoren werden nur dann einen dumpfen Schall veranlassen, wenn sie eine gewisse Größe besitzen und an der Bauchwand anliegen. Die Lage der Dämpfung hängt von der Lage des Organes ab, von welchem der Tumor ausgegangen ist. Im Allgemeinen kann man sagen: Dämpfung in der unteren Hälfte des Epigastriums oder in der Regio umbilicalis spricht, wenn Magen- und Lebergeschwülste ausgeschlossen werden können, für Tumoren des Colons oder des Omentums. Tumoren des Coecums bedingen Dämpfung in der Ileocoecalgegend.

Die Abgrenzung der Darmschlingen mittels Percussion, und speciell die Unterscheidung zwischen Dünn- und Dickdarm, ist bei Kindern schwer durchführbar.

Um die Größe des Colon transversum zu bestimmen, wurden verschiedene Methoden angegeben. ZIEMSEN räth, den Darm durch Infusionen von Natrium bicarbonicum aufzublähen, ROSENBACH verwendet hiezu Kohlensäure, welche mittels eines RICHARDSON'schen Sprayapparates, der mit einem Mastdarmrohr in Verbindung steht, in den Darm eingeführt wird.

Wichtig ist auch der eventuelle Nachweis von Fluctuation. Um Fluctuation nachzuweisen, wird die flache Hand auf die eine Seite des Abdomens aufgelegt und auf die andere Seite mit den Fingerspitzen der anderen Hand geklopft. Ist Flüssigkeit im Peritonealraum vorhanden, so fühlt man eine Welle gegen die flache Hand anschlagen. Ein solches Undulationsgefühl ist für Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle pathognomonisch.

Bei Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle erhält man, wenn die Flüssigkeit frei beweglich ist, beim Sitzen eine Dämpfung,

deren obere Grenze mit der Horizontalebene parallel ist. Der Schall ist ganz dumpf oder gedämpft tympanitisch. Bei stärkerem Andrücken des Plessimeters oder der Finger, wodurch Flüssigkeit verdrängt wird, wird der Schall mehr tympanitisch. In der Rückenlage senkt sich die Flüssigkeit und ihre obere Begrenzung ist wieder mit der Horizontalebene parallel. Sie beschreibt eine Bogenlinie, deren Convexität nach den Füßen gekehrt ist. Es hält sich somit der dumpfe Schall unterhalb des Nabels, hebt sich mehr oder weniger weit gegen das Hypogastrium und wird leer in den seitlichen Partien bis in's Hypochondrium hinauf. Bei der Seitenlage wird der Schall an der betreffenden unten liegenden Körperhälfte mehr weniger dumpf, oben dagegen hell. Ein solches Verhalten findet man nur bei seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle und bei nicht verwachsenen Gedärmen.

Ist in der Bauchhöhle Luft und frei bewegliche Flüssigkeit zugleich enthalten, so entsteht außerdem beim Schütteln ein plätscherndes Geräusch.

Ist die Flüssigkeit nicht frei beweglich, so verhält sich die Dämpfung unregelmäßig. Bei circumscripter Peritonitis, besonders bei der im Kindesalter so häufigen Perityphlitis findet man eine auf die Gegend des Coecums beschränkte Dämpfung. Bei allgemeiner Peritonitis hängt das Verhalten der Dämpfung von der Quantität des Exsudates ab, so daß man bei geringen Mengen desselben einen sehr wenig gedämpften, bei größeren Mengen einen stark gedämpften Schall erhalten wird. Das Verhalten der Dämpfung wird sich beim Wechsel der Körperlage nicht ändern.

Auscultation. Die Auscultation des Darmes ergibt, wenn er Gas und Flüssigkeit enthält, kollernde, polternde Geräusche. Dieselben können besonders bei Darmkatarrh und Darmverengerungen sehr laut und auf Distanz hörbar sein. Enthält der Darm viel Gase und Flüssigkeit, so gelingt es auch durch stoßweise Palpation, laute plätschernde Geräusche hervorzurufen.

Untersuchung der Stühle.

Die Untersuchung der Stühle ist von großer Bedeutung, weil wir damit nicht nur positive Anhaltspunkte zur Beurtheilung vorliegender pathologischer Erscheinungen gewinnen, sondern auf Grundlage derselben auch die Thätigkeit der Verdauungsorgane und die Ausnützung der dargebotenen Nahrung verfolgen können und insbesondere objective Daten für die Beurtheilung der Zweckmäßigkeit der angewendeten Ernährungsmethoden gewinnen.

Die Untersuchung der Stühle zerfällt in eine makroskopische, in eine mikroskopisch-bacteriologische und in eine chemische.

Bei der Untersuchung der Stühle verfährt man auf folgende Weise:

Gewinnung. Bei Säuglingen wird der entleerte Koth mit einem Hornlöffel sorgfältig von den Windeln abgenommen, bei größeren Kindern absolut frei von Urinbeimengungen gesammelt, in eine PETRI'sche Schale gebracht, mit einer Glasspatel gut durchgemischt und in der Schale vorsichtig ausgebreitet. Bei flüssigen

Stühlen ist es zweckmäßig, den Stuhl in einem Spitzglase zu sammeln, weil er da am besten sedimentirt.

Zunächst werden nun die physikalischen Eigenschaften der zu untersuchenden Kothmassen festgestellt.

Physikalische Eigenschaften.

Menge.

Nach dieser Richtung kommt in erster Linie die Menge des Kothes in Betracht. Dieselbe wird durch Abwägen der innerhalb 24 Stunden abgesetzten Kothmassen bestimmt. Bekanntlich ist die Stuhlmenge je nach dem Alter des Kindes verschieden.

Wir haben bereits früher erwähnt, daß bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen 3—5 Grm. Stuhl pro Kilo Körpergewicht und Tag die Norm bilden. Bei künstlich genährten Kindern kann die 24stündige Kothmenge, je nach der Ausnützung der Nahrung 10—30 Grm. pro Kilo Körpergewicht betragen. Je schlechter die Nahrung ausgenützt wird, um so größer ist die 24stündige Kothmenge im Verhältniß zum Körpergewicht des betreffenden Individuums und schon aus dieser Feststellung läßt sich ein objectiver Anhaltspunkt gewinnen, ob die dargebotene Nahrung entsprechend verwerthet wird oder nicht.

Bei größeren Kindern schwankt die 24stündige Kothmenge in der Regel zwischen 120—200 Grm. Dieselbe wird aber durch die Art und Menge der genossenen Nahrung und den Zustand der Verdauungsorgane wesentlich beeinflußt und es können noch größere Stuhlmengen vorkommen, ohne gerade pathologisch zu sein. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist bei größeren Kindern die tägliche Kothmenge bei ausschließlicher Fleischnahrung am geringsten, bei vorwiegender Pflanzennahrung am größten.

Wenn die Defäcation nicht täglich erfolgt oder ungenügend bleibt. so können sich im Darm größere Kothmengen ansammeln, so daß bei erfolgender Entleerung des Darmes, sei es durch interne Mittel, sei es durch Irrigation ganz erstaunliche Kothmengen zu Tage gefördert werden.

Bei Erkrankungen, welche eine gesteigerte Peristaltik und eine lebhafte Transsudation von Flüssigkeit aus den Darmgefäßen in das Darmlumen bedingen, wie bei acutem Darmcatarrh, Cholera etc., kann die 24stündige Kothmenge ebenfalls eine sehr beträchtliche sein.

Farbe.

Die Farbe des Stuhles ist je nach der genossenen Nahrung verschieden.

Bei Säuglingen, welche ausschließlich mit Milch genährt werden, sind die Stuhlentleerungen normaler Weise goldgelb gefärbt. Bei Säuglingen, welche eine gemischte Nahrung, bestehend aus Milch, Cacao, Kaffeesorten, Amylaceis etc., bekommen, tritt die gelbe Färbung nicht mehr rein hervor und können die Stühle eine verschiedenartige Färbung annehmen.

Bei größeren Kindern ist die normale Färbung der Stühle je nach der genossenen Nahrung gelbbraun oder braun, und zwar wird dies bedingt durch die Umsetzung der Gallenfarbstoffe in Urobilin und Sterkobilin. Normaler Weise lassen sich im Stuhle sowohl der Säuglinge, als auch größerer Kinder keine unzersetzten Gallenfarbstoffe nachweisen.

Durch den Genuß von gewissen Nahrungsmitteln oder Medicamenten kann die Farbe des Stuhles wesentlich verändert werden. Ich will hier nur erwähnen, daß nach reichlichem Genuß von Spinat oder Kohl der Stuhl grün erscheint. Dasselbe ist nach dem Gebrauch von Calomel der Fall. Eisen, Wismuth etc. färben die Stühle schwarzgrün. Auch können farbstoffhältige Nahrungsmittel und Medicamente dem Stuhle ihre Farbe abgeben. So habe ich oft nach Anwendung von Decoct. lign. Campech. blutroth gefärbte Stühle gesehen. Auf Rheum, Senna, Santonin, Safran etc. erscheinen gelb- oder blutroth gefärbte Stühle.

Semiotisch kann deshalb die veränderte Farbe der normalen Stühle nur dann verwerthet werden, wenn die durch gewisse Nahrungsmittel oder Medicamente bedingten Farbenveränderungen ausgeschlossen werden können.

Bei gewöhnlicher Nahrung ist eine Veränderung der Farbe der Stühle meist bedingt von abnormen Umsetzungen der Gallenfarbstoffe oder von abnormen Secretionsvorgängen der Galle, ferner von innerhalb des Darmtractus erfolgten pathologischen Beimengungen.

Wir beobachten deshalb im Säuglingsalter oft grüne Stühle, wenn die Secretion der Darmschleimhaut infolge katarrhalischer Erkrankung derselben vermehrt ist. Ebenso können bei größeren Kindern die Stühle unter gleichen Verhältnissen eine laubgrüne Farbe annehmen. Desgleichen färben sich im Säuglingsalter infolge der durch Gährungsvorgänge eingeleiteten Veränderungen der Gallenfarbstoffe die Stühle oft grün, sobald sie in Berührung mit der atmosphärischen Luft kommen.

Durch längeres Verweilen der Kothmassen im Darme können dieselben ein braunschwarzes oder schwarzes Aussehen annehmen.

Ist der Abfluß der Galle in den Darm behindert, werden die Stühle grau oder lehmfarbig, zuweilen vollständig weiß. Bei reichlicher Transsudation in den Darm reicht die Galle nicht aus, die Fäces zu färben und die dünnen wässerigen Entleerungen erscheinen dann farblos, grau und haben das wohlbekannte reiswasserähnliche Aussehen.

Hat eine Blutung in den Darmtractus stattgefunden, wie es beispielsweise bei Melaena neonatorum der Fall ist, so nehmen die Stühle ein rothes, rothbraunes, in hochgradigen Fällen selbst ein schwarzes Aussehen an. Je höher oben im Darmcanal die Blutung stattgefunden hat, um so inniger erscheint das Blut mit den Kothmassen vermischt und umsomehr wird dasselbe verändert. Bei Blutungen aus dem Mastdarm ist das Blut nur der Oberfläche des Kothes beigemischt und hat von seinem natürlichen Aussehen nichts eingebüßt.

Eine Verwechslung zwischen blutigen Stühlen und solchen, welche durch Medicamente und genossene Nahrungsmittel eine rothe oder schwarze Färbung angenommen haben, kommt nicht selten vor. Für den praktischen Arzt ist ein solcher Irrthum am leichtesten zu vermeiden, wenn man den Stuhl stark mit Wasser verdünnt. Enthält der Stuhl Blut, so nimmt das Wasser eine

blutige Farbe an, ist dies nicht der Fall, so färbt sich das Wasser grau oder schwärzlich. Sicher läßt sich das Blut allerdings nur durch die TEICHMANN'sche Probe nachweisen. Man bringt ein kleines Körnchen Koth mit einem kleinen Kochsalzkrystall auf einen Objectträger, gibt ein Deckgläschen darüber, fügt Eisessig hinzu und erwärmt, aber nicht bis zum Sieden. Ist Blut vorhanden, zeigen sich nach einiger Zeit die charakteristischen Krystalle von Hämin.

Reaction. Die Reaction des Stuhles wird dadurch bestimmt, daß man ein Stückchen empfindlichen Lackmuspapiers, also Azolithminpapiers, mittels eines Glasstabes auf den Koth andrückt und dessen Farbenveränderung beobachtet.

Die Reaction des Stuhles ist im Säuglingsalter normaler Weise sauer. Bei Verdauungsstörungen künstlich genährter Kinder, besonders bei sogenannten topfigen Stühlen kann die Reaction alkalisch sein. Ebenso reagiren die Stühle alkalisch bei Dickdarmkatarrh, wo Eiweißfäulniß sich einstellt, und bei Cholera infantum.

Bei größeren Kindern hängt die Reaction des Stuhles von der genossenen Nahrung ab. Sie kann sauer oder bei reichlichem Genuß von Fleisch alkalisch sein. Größere Kinder, die vorwiegend eine vegetabilische Nahrung erhalten, haben infolge der bei der Gährung der Kohlehydrate sich bildenden Fettsäuren gewöhnlich sauer reagirende Stühle.

Die Reaction des Stuhles ist daher nur im Säuglingsalter diagnostisch verwerthbar, indem dessen neutrale oder alkalische Reaction bei ausschließlich mit Milch genährten Kindern stets ein Zeichen einer pathologischen Störung der Verdauungsorgane ist.

Infolge der im Dünndarme auftretenden Milchsäuregährung ist bei Darmerkrankungen die Acidität des Stuhles oft vermehrt, andererseits kann dieselbe infolge von Fäulnißvorgängen, welche sich im Darmtractus abspielen, vermindert oder gar durch eine alkalische Reaction ersetzt sein.

Es ist deshalb wichtig, nicht nur die Reaction überhaupt mit Lackmuspapier zu prüfen, sondern auch den Grad der Acidität des Stuhles zu bestimmen. Zu diesem Behufe bedient man sich am besten der von BLAUBERG in seiner jüngsten ausgezeichneten Arbeit (Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung, Berlin 1897) angegebenen Methode.

Man verwendet hiezu 20—30 Grm. frischen Kothes, der in einem Mörser gut durchgemischt wird. Sodann verdünnt man mit etwas Wasser und hierauf mit ungefähr der zehnfachen Menge gekochten destillirten Wassers. Zu der auf diese Weise bereiteten wässerigen Kothlösung gibt man 10—15 Tropfen Phenolphtaleïnlösung und titrirt mit $^1/_5$ oder $^1/_{10}$ Normalnatronlauge. Da der Indicator nicht scharf genug ist, respective nicht genügend scharf den Umschlag anzeigt, so räth BLAUBERG nach Zusatz von je 0·1 Grm. $^1/_5$ Natronlauge gut durchzumischen und dann mit einem Glasstabe auf neutrales, empfindliches Lackmuspapier aufzutupfen;

Flüssige Stühle sind immer pathologisch. Wir sehen dieselben bei allen Formen des Darmkatarrhs.

Dünnbreiige Stühle können pathologisch sein, wiewohl bei einzelnen Individuen 1—2 solche Entleerungen bei voller Gesundheit auftreten können. Bei größeren Kindern beobachtet man zuweilen dünnbreiige Stühle, welche nach einiger Zeit sich in einen grünlichen Bodensatz und in eine darüberstehende flüssige Schichte scheiden. Solche Stühle sehen gewöhnlich wie Erbsensuppe aus und kommen nur bei pathologischen Veränderungen des Darmes, und zwar bei Typhus abdominalis und bei Dickdarmkatarrh vor.

Für Säuglinge ist nur die breiige und für größere Kinder nur die geformte Consistenz der Stühle normal.

Nehmen die Stühle eine knollige Form an, so ist dies pathologisch, ebenso wenn die Stühle bei größeren Kindern in einem formlosen Brei abgesetzt werden.

Zeigt ein geformter Stuhl eine Einschnürung oder eine Längsfurche, so ist dies ein Zeichen, daß im Darmtractus ein Hinderniß vorliegt, sei es ein Polyp, eine Geschwulst oder eine Stenose.

Sind die wurstförmigen Kothmassen auffällig dünn, bandartig, platt gedrückt, oder bestehen dieselben aus kleinen, länglichrunden, an den zwei gegenüberliegenden Polen zugespitzten Kothbrocken, so ist dies ein Zeichen, daß im unteren Dickdarmabschnitte eine Verengerung vorliegt, wiewohl ähnliche Erscheinungen auch bei Krämpfen der Darmmusculatur und bei Inanitionszuständen vorkommen können.

Zur näheren Beurtheilung der Consistenz der Stühle wird angerathen, die Feuchtigkeit des Stuhles zu bestimmen. Eine solche Bestimmung ist für den praktischen Arzt zu zeitraubend und ich erwähne dieselbe nur der Vollständigkeit halber.

Nach Blauberg werden 10 Grm. des Stuhles in der Petri'schen Schale in dünner Schichte ausgebreitet, auf dem Wasserbade so lange getrocknet, bis eine ganz feste Masse sich gebildet hat. Dieselbe wird gewogen, vom Boden der Schale vorsichtig abgekratzt, darauf in ein gut verschließbares Trockengläschen mit möglichst breiter Oeffnung gebracht und im Wasserbade oder Trockenschrank bei 98° bis zur möglichsten Gewichtsconstanz getrocknet. Während dieser Procedur wird die Probe alle 3 Stunden gewogen. Nach 30—40 Stunden ist die gänzliche Trocknung erfolgt.

Bis jetzt liegen nur wenige Bestimmungen der Feuchtigkeit der Stühle vor. Ich kann deshalb nur erwähnen, daß Blauberg in der vorgetrockneten Masse des normalen Kothes von mit Frauenmilch genährten Kindern 1·5% Feuchtigkeit constatirte.

Aussehen.

Das Aussehen des Stuhles kann unter pathologischen Verhältnissen verändert sein.

In dieser Hinsicht kommen zunächst fremde Beimengungen in Betracht.

Infolge Dünn- oder Dickdarmkatarrhs tritt zu den Stühlen Schleim entweder in Form von Flocken oder größeren Flecken oder in gleichmäßiger Beimischung. Bei vermehrter Schleimsecretion im

unteren Darmabschnitte können die normalen festen Stühle, das ist die einzelnen Scybala, mit Schleim überzogen sein.

Auch die Beimengung von Eiter kann das Aussehen der Entleerung verändern. Eine rein eiterige Beimengung beobachtet man bei Abscessen, welche in den Darmcanal durchgebrochen sind. Eine innige Beimischung von Eiter wird bei chronischen Entzündungen und Ulcerationen des Darmes beobachtet, wobei die Eitermassen als weiße, rahmähnliche Streifen erkennbar sind.

Wie wir bei der Besprechung der Farbe der Stühle bereits erwähnt haben, kann unverändertes Blut bei Blutungen im unteren Theile des Dickdarmes oder im Rectum infolge von Geschwüren daselbst oder bei Dysenterie das Aussehen des Stuhles verändern.

Zuweilen findet man in dem sonst normal aussehenden Stuhle cylinderförmige Gebilde, die bandartig oder röhrenförmig aussehen und aus Schleim, selten aus Fibrin bestehen. Ein solches eigenthümliches Aussehen des Stuhles beobachtet man bei chronischem Dickdarmkatarrh.

Ferner kann das Auftreten von Concrementen, und zwar Gallensteinen oder Darmsteinen, das Aussehen des Stuhles eigenthümlich gestalten, wiewohl derartige Concremente im Kindesalter außerordentlich selten sind.

Oft findet man in den Stühlen der Kinder thierische Parasiten oder Theile derselben, das ist Eier und Glieder, worauf wir bei Besprechung der Helminthen ausführlich zurückkommen werden.

Nicht selten werden besonders bei Kindern, welche mangelhaft kauen und rasch schlucken, vollständig unverdaute Fleischstücke, Sehnengewebe, Fruchtschalen, Kerne, Beeren, Kartoffel, verholzte Fleischfasern etc. beobachtet.

Auch nach schweren Erkrankungen, die einen Verlust an Darmzotten bedingen, und bei Veränderungen der Gekrösedrüsen können unverdaute Nahrungsreste im Stuhle in ziemlicher Menge vorkommen und bilden dann ein wichtiges Symptom für die Beurtheilung der vorliegenden Erkrankung des Darmtractus.

Derartige Dinge dürfen nicht für Parasiten gehalten werden. Um einen solchen Irrthum zu vermeiden, ist es am besten, die Kothmassen in warmem Wasser aufzulösen und mikroskopisch zu untersuchen.

Bei Verschwärungen der Darmschleimhaut können mikroskopisch erkennbare abgestoßene Schleimhautstücke im Kothe vorkommen; doch ist ein derartiger Befund bei Kindern selten. Ich habe nur bei schwerer Dysenterie einigemale Gelegenheit gehabt, Derartiges zu sehen.

Nach Darminvaginationen können nekrotische Darmstücke abgehen.

Dem Aussehen nach unterscheidet man gallige Stühle. Bei Abdominaltyphus sind die Stühle dünnflüssig, ockergelb und haben das Aussehen einer Erbsensuppe. Sie riechen nach Ammoniak und reagiren stark alkalisch. Beim Stehenlassen scheiden sie sich in zwei Schichten, in eine obere flüssige und eine untere, aus krümligen Massen bestehende.

Ferner unterscheidet man einen schleimigen Stuhl, den man besonders bei Enteritis follicularis in den unteren Abschnitten des Darmes beobachtet. Die einzelnen Schleimschichten bilden entweder Inseln oder die Dejecta sind innig mit dem Schleim vermischt. Dabei erscheinen die Kothmassen wie mit einer Lackschichte überzogen. Es kommen Stuhlentleerungen vor, die nur aus Schleimmassen bestehen, wobei der Schleim glasig durchsichtig oder durch Beimischung von Rundzellen getrübt erscheint.

Zuweilen finden sich im Stuhle gallertartige, durchsichtige Klümpchen, welche sich durch Zusatz einer Jod-Jodkalilösung blau färben; auch können gelbe Schleimkörperchen vorkommen, die nach NOTHNAGEL auf eine katarrhalische Erkrankung des Dünndarms hinweisen.

Man unterscheidet ferner eiterige Stühle. Dieselben sind bei Kindern selten und, wie früher erwähnt, nur dann zu finden, wenn Abscesse aus benachbarten Organen in den Darm durchgebrochen sind, oder bei chronischer, mit tiefgehender Geschwürsbildung einhergehender Dysenterie.

Schleimig-eiterige Stühle beobachtet man am häufigsten bei chronischem Dickdarmkatarrh. Durch reichliche Beimischung von Eiterkörperchen nehmen die Stühle ein weißlich getrübtes, fast milchiges Aussehen an.

Schließlich kommen wässerige Stühle in Betracht, welche durch ihre Dünnflüssigkeit und Armuth an Galle gekennzeichnet sind. Künstlich können solche Stühle erzeugt werden durch Verabreichung von drastischen Mitteln. Unter pathologischen Verhältnissen kommen sie bei reichlicher Transsudation aus den Darmgefäßen vor, wie dies bei acutem Dünndarmkatarrh, bei Cholera etc. der Fall ist. Aehnliche Stühle sieht man jedoch auch bei groben Diätfehlern, bei Morbus Brightii und bei allgemeiner Wassersucht.

Blutige Stühle sehen wir bei Melaena neonatorum, bei Dysenterie.

Fetthaltige Stühle sehen wir bei Genuß einer fettreichen Nahrung, insbesondere bei Säuglingen bei Anwendung von Leberthran oder sonstigen fetthaltigen Medicamenten.

Treten makroskopisch erkennbare Massen von Fett im Stuhle auf, so muß man pathologische Verhältnisse annehmen. Am häufigsten sehen wir dies bei Icterus, wo man nicht selten an der Oberfläche des Kothes zahlreiche Fettaugen beobachtet.

Geruch.

Der Geruch des Stuhles ist verschieden je nach der genossenen Nahrung.

Bei Kindern, welche ausschließlich mit Milch genährt werden, riecht der Stuhl nach Buttersäure. Bei Kindern, welche eine gemischte Nahrung genießen, haben wir den charakteristischen Fäcalgeruch, welcher von dem Gehalt an Indol- und Skatolverbindungen herrührt.

Durch Fäulnißvorgänge kann der normale Geruch der Stühle verändert werden.

Der Genuß gewisser Nahrungsmittel oder Medicamente, welche im Darme bestimmte chemische Verbindungen eingehen oder zu

Fäulnißprocessen und zur Bildung von Schwefelwasserstoff Anlaß geben, verändert ebenfalls den Geruch der Stühle. So riechen die Stühle bei Darreichung von Schwefel nach Schwefelwasserstoff.

Auch bei Stuhlverstopfung können die Fäces einen fauligen Geruch annehmen, indem sie bei längerem Verweilen im Darme eine Zersetzung erleiden.

Bei Säuglingen, welche von Cholera infantum oder Enteritis follicularis befallen sind, riechen die Dejectionen nach verfaultem Eiweiß.

Ebenso beobachtet man einen aashaften Geruch bei acholischen, thonfarbenen Stühlen.

Bei Tuberculose des Darmes, bei Amyloidose im Allgemeinen haben die Stühle einen penetranten Fäulnißgeruch etc.

Mikroskopische Untersuchung.

Wir gehen nun zur mikroskopischen Untersuchung der Stühle über.

Behufs mikroskopischer Untersuchung entnimmt man mit einer Pincette oder Platinöse Partikelchen aus den festen Kothmassen, trägt dieselben unter Zusatz von einigen Tropfen destillirten Wassers oder einer $^{1}/_{2}$%igen Kochsalzlösung auf ein Objectglas auf und breitet sie mit einer Präparirnadel in eine sehr dünne Schichte aus, wobei zu große Theilchen und zu starker Wasserzusatz zu vermeiden sind. Bei flüssigen Stühlen läßt man dieselben einige Zeit stehen und überträgt mit einem Glasstabe, einer Platinöse oder Pipette einen Tropfen sowohl der Flüssigkeit als des Sedimentes auf ein Objectglas.

Zur genauen mikroskopischen Untersuchung des Stuhles ist es nothwendig, mehrere Präparate anzufertigen, am besten 5—10, da der Gang der Untersuchung nur an einer größeren Anzahl von Präparaten durchführbar ist. Die Präparate sind zuerst im nativen Zustande genau zu durchmustern, und erst nachdem man einen Ueberblick über die Bestandtheile gewonnen hat, den später zu erwähnenden mikrochemischen Reactionen zu unterwerfen.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Stühle genügen mittelstarke Vergrößerungen von 250—600; nur zur Untersuchung auf Spaltpilze benöthigt man die Oelimmersion und den Abbe'schen Beleuchtungsapparat.

Der mikroskopische Befund der normalen Stühle ist je nach der genossenen Nahrung verschieden. Bei mit gemischter Kost genährten Kindern finden wir im Stuhle vielfach Nahrungsreste, wie aus Fig. 10 ersichtlich ist.

Bei Fleischnahrung kommen im kindlichen Stuhle ausnahmslos Muskelfasern vor, jedoch bei mäßiger Fleischnahrung in minimaler Menge, weil das Fleisch im Darmcanal fast vollkommen aufgelöst und resorbirt wird.

Nach Szydlowski zeigen die im Stuhle vorkommenden Muskelfasern viererlei Veränderungen. Sie können im mikroskopischen Bilde scharf contourirt, eckig, in größeren oder kleineren Bruch[illegible] erscheinen, die gelblich gefärbt sind und die Quer- und [illegible]ng deutlich erkennen lassen. Das Auftreten zahlreicher [illegible]derter [illegible] Stuhle der Kinder ist ein

ben von übermäßiger Fleischnahrung oder, wenn dies ausblossen werden kann, von mangelhafter Ausnützung der schnahrung infolge Störungen in den Verdauungsorganen.

In einer anderen Reihe von Fällen zeigen die im Stuhle vorsenden Muskelfasern keine Querstreifung und haben im Ver- der Längsstreifen feine Körnchen und Fetttropfen. Ein der- er Befund läßt die Deutung zu, daß ebenfalls übermäßige erung mit Fleisch oder, bei Ausschluß derselben, mangelhafte auung der Fleischnahrung stattfindet.

Wird die Fleischnahrung vollständig ausgenützt, so erscheinur spärliche Fasern mit abgerundeten Contouren ohne Längs- Querstreifung als körnige, ovale, gelbpigmentirte Gebilde, he in ihrem Innern vielfach zerklüftet und gespalten sind.

Bei vollkommener Verdauung der Muskelfasern findet man tuhle nur homogene runde Schollen.

Fig. 10.



Gesammtbild der Fäces.

Muskelfasern, *b* Bindegewebe, *c* Epithelien, *d* weiße Blutkörperchen, *e* Spiralzelle, —*i* verschiedene Pflanzenzellen, *k* Tripelphosphatkrystalle, *l* Steinzelle; dazwischen eine Unmasse verschiedener Mikroorganismen. (Nach V. JAKSCH.)

Bei Betrachtung der nativen Präparate ist es wohl schwer, die angeführten Veränderungen der Fleischfasern im Stuhle genau erfolgen. Zur Erleichterung der Unterscheidung hat RAUDNITZ hen, dieselben mit dem MILLON'schen Reagens zu färben. Das on'sche Reagens besteht aus je einem Theile Quecksilber und ender Salpetersäure und zwei Theilen Wasser. Davon werden e Tropfen dem Präparate hinzugesetzt; dann wird letzteres rmt. Etwa vorhandene Muskelfasern färben sich dabei roth zeigen, wenn mangelhaft verdaut, trotz Färbung die Längs- Querstreifung ganz deutlich.

Außer Fleischfasern kann im Stuhle Bindegewebe vorkommen. übermäßigem Fleischgenuß ist dies eine gewöhnliche Erschei-; sonst ist es als ein Symptom einer pathologischen Verrung des Verdauungstractus anzusehen.

Da elastische Fasern durch die Verdauungssäfte nicht verrt werden, so ist das Auftreten derselben im Stuhle sowohl

gesunder als kranker Kinder eine häufige Erscheinung. Dieselben sind erkennbar an ihrer scharfen Contourirung, ihrer geschwungenen Form und der großen Resistenz gegen chemische Reagentien, insbesondere gegen Kalilauge.

Außer diesen Gebilden kommen im Stuhle häufig unverdaute Stärkekörner und gequollene, sonst nicht veränderte Stärke vor. Sie bilden durchsichtige, bald größere, bald kleinere Schollen, welche man für Schleimklumpen halten möchte. Das Auftreten von reichlichen Stärkemehlresten im Stuhle ist zunächst ein Zeichen, daß ein Kind eine übermäßige Stärkemehlnahrung bekommt. ist dies nicht der Fall, so ist die Deutung zulässig, daß die Stärkemehlnahrung nicht verdaut wird. was besonders bei Darmkatarrhen und herabgekommenen Kindern der Fall zu sein pflegt. Der Nachweis von Stärkemehl im Stuhle ist durch den Zusatz einer wässerigen Jod-Jodkaliumlösung leicht zu erbringen. Sind die Stärkekörner unverdaut, so nehmen dieselben beim Zusatz einiger Tropfen dieser Lösung eine dunkelblaue Färbung an und man kann ihre Menge leicht beurtheilen. Ist die Stärke bereits verändert, und zwar in Erythrodextrin, so nehmen sie nur eine violette Färbung an.

Die Untersuchung der Stühle auf Stärke ist besonders wichtig zur Beurtheilung der Ausnützung der bei Säuglingen verwendeten Kindermehle. Nicht die Körperwägungen, nicht die Berichte über feste Stühle sind geeignet, uns ein richtiges Urtheil über den Werth von Mehlsorten bei Säuglingen zu verschaffen, sondern die genaue Untersuchung des Magensaftes in den verschiedenen Stadien der Verdauung und die Untersuchung der Stühle auf Stärkekörner.

Nebst Stärkekörnern kommen im Stuhle noch andere Reste von vegetabilischer Nahrung vor, so Cellulose, die auch bei Darreichung von in Zellenhäuten eingeschlossener unveränderter Stärke im Stuhle vorkommen kann. Um Cellulose nachzuweisen, räth Raudnitz, das Präparat mit Natronlauge zu behandeln und hierauf wiederum auszuwaschen. Dadurch kommen Pflanzenzellen und pflanzliche Gewebe deutlich zum Vorschein und lassen sich sofort erkennen. Zuweilen tritt aber die Cellulose in Form von zusammengesetzten eckigen oder runden Schollen auf. Dieselben lassen sich durch Zusatz einer Chlorzink-Jod-Jodlösung nachweisen, welche auf folgende Weise bereitet wird. Man löst reines Zink im Ueberschusse in concentrirter Salzsäure, filtrirt vom Zink ab, dampft im Wasserbade zur Sirupdicke ein, setzt so viel Jodkali hinzu, als sich löst, und Jod im Ueberschusse. Setzt man dem möglichst trockenen Präparate einen Tropfen zu, so färben sich blau zuerst die Stärke und gewisse Spaltpilze, nach 1—15 Minuten aber Cellulose, also auch alle in das Präparat gelangten Leinen-, Papier- und Baumwollfasern, endlich noch Kleinwesen, welche durch Jod-Jodkalium nicht gebläut werden. Verholzte Pflanzenbestandtheile, Eiweißkörper und die meisten Spaltpilze werden gelb, Fettkügelchen umgeben sich mit einem dunkelumrissenen Saume von Zinkseife, innerhalb welchen das Fett zusammengezogen erscheint, so daß der Ungeübte eine Zelle mit Kern vor sich zu haben glaubt. Die

Blaufärbung verschwindet nach einer $^{1}/_{4}$—1 Stunde an vielen oder allen Stellen, weshalb das Präparat behufs Sicherstellung derselben durch längere Zeit wiederholt angesehen werden muß.

Außer Stärke und Cellulose können bei Kindern, welche gemischte Nahrung bekommen, auch noch andere Pflanzentheile vorkommen. Zum Nachweise derselben räth Raudnitz zunächst Salzsäure, dann wässerige Phloroglucinlösung zuzusetzen, welche mit concentrirter Salzsäure die verholzten Pflanzentheile schön roth färbt. Die Färbung tritt bald nach wenigen Minuten, bald nach einer Viertelstunde ein und ist lange sichtbar.

In jedem Stuhle werden mehr oder weniger Reste pflanzlicher Nahrung angetroffen. Von deren Qualität und Zubereitung hängt es mit ab, ob sie ausgenützt wird oder unverdaut abgeht. Wir wissen, daß nur junge Gemüse vollständig verdaut werden; ebenso ist es sicher, daß die mechanische Verkleinerung und die Einwirkung der Wärme vor der Nahrungsaufnahme geeignet sind, die vegetabilische Kost für die Einwirkung der Verdauungssäfte zugänglich zu machen. Eine rohe Pflanzenkost erscheint im Stuhle meist unverändert. Am unverdaulichsten sind jene Vegetabilien, welche viel Cellulose enthalten. Die Pflanzenzellen erscheinen bald vereinzelt, bald in größeren Aggregaten. Sie sind oft ihres Inhaltes vollkommen beraubt, oder man findet in ihnen Stärkekörnchen, Reste des Chlorophylls und körniges Protoplasma. Häufig sind im Stuhle Epidermisdecken, epidermoidale Gebilde, Pflanzenhaare etc. zu finden. Zuweilen kann man auch Gefäße der Pflanzen wahrnehmen.

Schließlich ist hier noch zu erwähnen, daß auch eine zweckmäßig gewählte, gut zubereitete und in richtiger Menge genossene vegetabilische Kost bei einer vorliegenden Erkrankung der Verdauungsorgane nicht ausgenützt wird und in solchen Fällen das Vorkommen von reichlichen pflanzlichen Resten im Stuhle in diagnostischer Beziehung verwerthbar ist.

Des Weiteren müssen die Reste des Nahrungsfettes festgestellt werden.

Das Auftreten von Fetten im Stuhle der Säuglinge und mit gemischter Kost genährter Kinder ist eine gewöhnliche Erscheinung. Wir beobachten die Fette in Form von Tropfen, amorphen dunklen Massen oder in Gestalt von mehr oder minder langen, bald feinen zierlichen, bald plumpen Nadeln, welche oft in Büschelform bei einander liegen, wie aus Fig. 11 des normalen Stuhles eines Säuglings ersichtlich ist.

Von Wichtigkeit ist es, die Natur und Beschaffenheit des im Kothe vorkommenden Nahrungsfettes zu bestimmen.

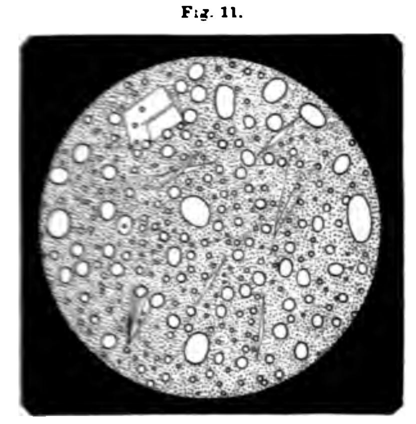
Die neutralen Fette, welche bei Milchnahrung im Stuhle auftreten, haben gewöhnlich Tropfenform und bilden viel größere Kügelchen, als sie in der Milch vorkommen. Diese Kügelchen glänzen und erscheinen bei auffallendem Lichte weiß. Daran sind sie zwar leicht zu erkennen, allein eine Verwechslung mit von Fett erfüllten Rundzellen und Stärkekörnern ist leicht möglich. Deshalb räth Raudnitz, dem Präparate etwas alkoholische Alkanna-

[illegible] zuzusetzen, welche Fette roth färbt, so daß dieselben dann [illegible] sonst ungefärbten Präparate als rothe Kügelchen er[illegible].

Bei normaler Ernährung der Kinder findet man im Stuhle [illegible] Fettkügelchen. RAUDNITZ konnte bei nicht überfütter[illegible] Brustkindern nur 1—2 Fetttropfen im Gesichtsfelde nach[illegible] einem Rauminhalte von ungefähr 0·011 Cmm. zählte [illegible] gewöhnlich zwischen 50—100 Fetttropfen. Erscheinen [illegible] Präparate mehr Fetttropfen, so ist dies ein Zeichen, daß die [illegible] fehlerhaft ist oder daß das Kind die Nahrung schlecht [illegible].

Um die Fettkrystalle nachzuweisen, ist es nothwendig, die [illegible] Fette zu entfernen. RAUDNITZ verfährt auf folgende [illegible] Er gießt über das unbedeckte, möglichst trockene Präparat [illegible] Aether, wobei die Fetttropfen und Fettsäurenadeln

Fig. 11.



[illegible] Partie aus den Stühlen eines Brustkindes. [illegible] nadelförmige Fettkrystalle und Cholesterintafeln. (Nach UFFELMANN. Vergr. 540fach.

[illegible] Erwärmt man wiederholt mit Alkohol, so verschwinden [illegible] die Fetttropfen wie auch die Seifen und die Fettsäure[illegible] Erwärmt man mit starker Natronlauge, so lösen sich die [illegible] vollständig zu einer anfangs schmierigen Masse, in [illegible] einiger Zeit nach dem Abkühlen Seifenkrystalle aufschießen. [illegible] den neutralen Fetten finden sich noch Fettsäuren und [illegible] Fettsäuren, wie Stearin-, Palmitinsäure, kommen im [illegible] feine Nadeln vor, die für Bacillen gehalten werden [illegible] sowohl sie sich im Aether, Alkali und kalten Alkohol [illegible] Seifen erscheinen ungeformt und werden dadurch nach[illegible] daß sie beim Zusatz einer Mineralsäure als im Aether [illegible] Krystalle erscheinen.

[illegible] findet man bei frischen Darmkatarrhen und acholi[illegible] Krystalldrusen, die bei Alkoholzusatz verschwinden. [illegible] dann eine Säure hinzu, so treten an ihre Stelle nach [illegible] Fettsäurenadeln, und bei Zusatz von Schwefelsäure

schießen Gypskrystalle auf, besonders wenn es sich um Kalk- oder Magnesiaseifen handelt.

Ueber das Vorwiegen dieser verschiedenen Reste von Fettnahrung im Stuhle der Säuglinge liegen bis jetzt keine eingehenden Erfahrungen vor. RAUDNITZ vermuthet, daß bei Säuglingen bis zum 6. Monate, die regelmäßige oder vermehrte Stuhlentleerung aufweisen, fast ausschließlich neutrale Fette im Stuhle vorkommen, daß aber mit dem Wachsthume des Darmes und vielleicht beim Hinzutreten einer anderen Nahrung in den Fäces Fettsäurenadeln auftreten, bei Darmkatarrhen sehr häufig Seifen, bei fiebernden und andererseits bei älteren, mit Milch genährten, atrophischen Kindern viel Fettsäurenadeln zu finden sind. Nach den Beobachtungen von RAUDNITZ findet man bei mit Milch genährten Säuglingen viel Fett in Tropfenform bei allen Affectionen des Dünndarmes, die mit einer vermehrten Peristaltik einhergehen, während das Auftreten einer normalen Menge von Fetttropfen im Stuhle im Verlaufe eines Darmkatarrhs oder einer Enteritis bei ausschließlicher Milchnahrung ein Zeichen dafür ist, daß der Proceß sich nur auf kleine Stellen beschränkt oder vorwiegend im Dickdarm seinen Sitz hat.

Endlich finden sich viele Fetttröpfchen im Stuhle von mit Milch überfütterten Kindern, welche gewöhnlich an dyspeptischen Erscheinungen leiden.

Der Nachweis von Resten von nicht geformter Eiweißnahrung ist durch die mikroskopische Untersuchung nicht zu erbringen, hierüber kann nur die chemische Untersuchung Aufschluß geben, wie wir später sehen werden.

Nach der Feststellung der Nahrungsreste ist es wichtig, auf pathologische Producte zu fahnden.

Zu diesem Behufe wird ein Stuhlpräparat mit Aether und Alkohol gewaschen und mit einem Tropfen Essigsäure versetzt.

Bei der Untersuchung eines so behandelten Präparates findet man bei gesunden Säuglingen bis zum sechsten Lebensmonate als Grundsubstanz eine mehr weniger zähflüssige Masse, in welche Bacillen, kleinste gelbe Gallenfarbstoffkörnchen und eine mäßige Menge von Fetttropfen eingelagert sind. Nach RAUDNITZ erscheint auf Zusatz von Essigsäure die Grundsubstanz feinkörnig und wird an einzelnen Stellen dichter. Nach den Untersuchungen dieses Autors ist es selten, daß bei kleinen gesunden Kindern hiebei deutlich gesonderte Schleimmassen mit Zügen kleinster Körnchen und Tröpfchen wahrnehmbar sind. Bei älteren Kindern findet man hie und da, jedoch nur ausnahmsweise einige ungefärbte Schleimklümpchen oder Schleimfetzen, welche mit vereinzelten Kernen besetzt sind und durch Essigsäure nicht deutlicher hervortreten, aber durch Methylenblau diffus gefärbt werden.

Bei darmkranken Kindern sieht man bald durch Bilirubin gefärbte, bald ungefärbte Schleimmassen, die mit veränderten Rundzellen oder anderen Zellen, deren nähere Gattung nicht zu bestimmen ist, erfüllt sind. Manchmal findet man, daß die Schleimmassen unveränderte Epithelien mit nachweisbaren Kernen ent-

halten. Immer sind Leukocyten nachweisbar. Zuweilen zeigt es sich, daß die Producte der Darmschleimhaut über die Nahrungsreste vorwiegen und zusammenhängende, schlauchartige Abgüsse bilden, welche aus Eiweißmassen bestehen, in denen sich die in ganzen Reihen abgestoßenen veränderten Epithelien vorfinden.

Bei kranken Kindern ergibt nach RAUDNITZ die mikroskopische Untersuchung in dieser Richtung Folgendes:

Bei Dyspepsie sind die Fäces nur durch das abnorme Vorkommen unveränderter Nahrungsstoffe gekennzeichnet, bei Darmkatarrhen ist die Abstoßung von Epithelien im Stuhle nachweisbar, bei chronischen Fällen ist außerdem noch eine Vermehrung des Schleimes vorzufinden. Enteritiden sind durch massenhaftes Auftreten von Rundzellen charakterisirt.

Durch die mikroskopische Untersuchung können ferner rothe unveränderte Blutkörperchen, sowie Blutfarbstoff constatirt werden, wie wir anläßlich der Nachweisung der Häminkrystalle bei der Farbe der Stühle bereits angeführt haben.

Leukocyten sind im Stuhle nicht selten verändert; wir sehen sie bei ulcerösen Processen im Darme.

Im Stuhle gesunder Kinder kommen nur einzelne Epithelzellen vor. Es können dies Plattenepithelzellen sein, die besonders bei Stuhlverstopfung in größerer Zahl von der Afteröffnung stammen. Außerdem findet man Cylinder-Epithelzellen, die einzeln stehen oder in Gruppen. Ihr Saum ist schwer zu erkennen. Zuweilen kommen Epithelzellen mit Fetttropfen erfüllt vor. Auch können bei pathologischen Processen die Zellen verändert sein und kleine, homogene, mattglänzende, kernlose Spindeln darstellen.

Das Auftreten von größeren Mengen von Epithelzellen im Stuhle beobachtet man bei allen Darmerkrankungen, die zu einer Abstoßung von Epithelien führen. Es ist dies bei allen acuten mit Diarrhoe verbundenen Entzündungen der Darmschleimhaut der Fall. Besonders reichlich findet eine solche Epithel-Abstoßung bei der Cholera statt, wobei die Epithelzellen nicht selten größere Fetzen und zusammenhängende Massen bilden.

Drüsenzellen sind im Kothe bei Enteritis wiederholt gefunden worden; allein zwischen Drüsenzellen und Eiterkörperchen ist eine Differentialdiagnose schwer zu stellen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung können ferner noch Eiterkörperchen nachgewiesen werden. NOTHNAGEL ist der Ansicht, daß das Auftreten von Rundzellen im Stuhle auf geschwürige Processe der Darmschleimhaut schließen lasse.

In jedem Stuhle kommt eine größere oder kleinere Menge von in Haufen beisammenliegenden Körperchen vor, die zum Theile in Aether löslich sind, zum Theile jedem Reagens widerstehen. Es sind Zerfallproducte der Nahrung und des Darmsecretes, welche gemeinhin als Detritus bezeichnet werden.

Nicht selten lassen sich noch in den Stühlen gesunder und kranker Kinder Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) nachweisen. Ihre Sargdeckelform und ihre Löslichkeit in Essigsäure erleichtern deren Erkennung.

Endlich müssen die Stühle auf Bacterien untersucht werden. Behufs Nachweises der Bacterien im Stuhle werden Trockenpräparate angefertigt, die je nach dem Zwecke der Untersuchung mit verschiedenen Anilinfarben gefärbt werden.

Bacteriologische Untersuchung.

Um die Art der bei Strichpräparaten gefundenen Bacterien zu bestimmen, ist es nothwendig, nach den bekannten Grundsätzen der Bacteriologie das Culturverfahren anzuwenden, Platten zu gießen etc.

Booker hat in seiner lehrreichen Studie über Sommerdiarrhoen das Material zur bacteriologischen Untersuchung des Darminhaltes durch Einführung von zwei ineinanderpassenden sterilisirten Glasröhren in den Mastdarm gewonnen. Der Inhalt des Rectums wird rasch in die innere Glasröhre hineingepreßt und durch Herausziehen der letzteren erhält man den Darminhalt, welchen man in ein sterilisirtes Reagensglas entleert. Mit dem so gewonnenen Materiale werden auf Agar und Gelatine Culturen angelegt und zur Isolirung der einzelnen Mikroorganismen Platten gegossen. Auf diese Weise gelingt es festzustellen, welche der vielen vorkommenden Bacterienarten die vorherrschende ist.

In Anbetracht der Polymorphie der im Stuhle vorkommenden Bacterien ist die Unterscheidung der im normalen Stuhle vorfindlichen, von den pathologisch auftretenden von der größten Wichtigkeit. Allein dies ist nur durch besondere Gewandtheit möglich und in vielen Fällen gelingt es überhaupt nicht, mit den gewöhnlichen Färbemethoden zum Ziele zu kommen.

Schmidt hat auf Anregung Escherich's versucht, zum Zwecke der Unterscheidung der normal im Stuhle vorkommenden Bacterien von den pathogenen die Fibrinfärbemethode nach Weigert anzuwenden.

Zu dieser Färbemethode benöthigt man folgende Lösungen:

1. Gentianaviolett. 5 Grm. kocht man eine halbe Stunde mit 200 Grm. Wasser und filtrirt.

2. Absoluten Alkohol 11 Grm., Anilinöl 3 Grm.

Die Mischung von 8·5 Theilen der ersten und 1·5 Theilen der zweiten Lösung gibt die gewünschte Farblösung. Da dieselbe aber sehr bald verdirbt, so muß sie jedesmal vor dem Gebrauche frisch bereitet werden.

Außerdem braucht man noch folgende Lösung:

Jodi puri 1·00
Kal. jodat. 2·00
Aq. dest. 60·00

ferner Anilinöl-Xylol zu gleichen Theilen und endlich reines Xylol.

Die Färbung wird auf folgende Weise ausgeführt. Ueber die auf einem Objectträger dünn verstrichenen und eingetrockneten Fäces wird die Farblösung getropft, eine halbe Minute daraufgelassen, hierauf durch leises Andrücken von Fließpapier abgetupft; dann gießt man die Jodkalilösung darüber, die sofort wieder abzutupfen ist. Sodann wird die Anilin-Xylollösung daraufgegeben und durch Drehen des Objectträgers bewirkt, daß dieselbe

über das Präparat hin- und herrieselt, wobei man die blau gewordene häufig abfließen läßt und neue Lösung hinzufügt, bis sie keine blaue Farbe mehr annimmt. Zum Schlusse folgt eine einmalige Abspülung mit Xylol, man läßt dann das Präparat trocknen und färbt mit schwacher, wässeriger Fuchsinlösung nach.

Durch dieses Verfahren werden die im normalen Stuhle vorkommenden Bacterienmassen blau gefärbt, während die pathogenen sich roth färben, so daß man in die Lage kommt, dieselben von den verschiedenen Formen des Bacterium coli commune zu unterscheiden.

Im normalen Milchkoth sowohl der mit Frauenmilch als mit Kuhmilch genährten Kinder überwiegen die blaugefärbten Bacterien; ebenso bei den „lettigen" Stühlen. Die „topfigen" Stühle zeigen seltener ein Ueberwiegen der blauen Formen. In den schleimigen Stühlen findet sich meist eine starke Zunahme der rothen Formen.

Bei Koth von verschiedener Reaction findet man bei saurer Reaction ein Ueberwiegen der blauen Formen, bei alkalischer Reaction konnte Schmidt nach der Färbung nichts Constantes bemerken.

Der äußeren Form nach enthielten die normalen und lettigen Stühle fast immer in der Hauptsache Stäbchenformen, manchmal auch in großer Menge ovale und kurze Stäbchen. Die schleimigen, flüssigen und grünen Stühle zeigen häufig große Mengen blauer und rother Coccen, lange, aus schmalen rothen Stäbchen bestehende Fäden in grünen Stühlen, außerdem große blaue Kugeln in Fäces verschiedener Qualität.

Nach Untersuchungen Schmidt's an der Leiche ergibt sich, daß erst im Colon ein Ueberwiegen der blauen Mikroorganismen über die rothen eintritt. In den oberen Darmtheilen sieht man bei normaler Verdauung rothe kurze Formen und erst im Beginne des Colon ascendens eine große Menge jener Stäbchen, welche die Hauptmasse der normalen Stäbchenformen ausmachen. Im mittleren Theile des Colon sieht man mehr blaue als rothe und im Rectum nur blaue Stäbchen.

Mit der gleichen Färbemethode fand in neuester Zeit Escherich selbst, daß im diarrhoischen (enteritischen) Stuhle die der normalen Darmflora zugehörigen Bacterien rothgefärbt erscheinen und sich von den violett gefärbten fremden, der Entfärbung widerstehenden Bacterienarten ungemein deutlich unterscheiden.

Bezüglich der Zahl der Bacterien im normalen Säuglingskothe gelangte Eberle auf Grundlage seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1. Die Zahl der im normalen Kothe eines mit steriler oder nahezu steriler Milch genährten Säuglings vorkommenden Bacterien ist eine ganz enorme. Die Art und Menge der in der Nahrung enthaltenen Spaltpilze ist durchaus nicht bestimmend auf die Art und Menge der im Stuhle vorhandenen Bacterien.

2. Die Zahl der lebens- und entwickelungsfähigen Spaltpilze beträgt nur 4·5—10·5 Procent derjenigen Bacterien, welche durch die Färbemethode im Stuhle nachgewiesen werden können.

Die Zählung bei Körpertemperatur und Luftzutritt hat einen entschieden begünstigenden Einfluß auf die Entwickelung der im Kothe enthaltenen Keime. Bei Züchtung auf Gelatine erhalten wir nur 4·5 Procent und bei Züchtung auf Agar nur 10·6 Procent der im mikroskopischen Bilde sichtbaren Bacterien.

Im Stuhle findet man häufig pflanzliche Parasiten.

Ein Theil derselben ist nicht pathogen. Hieher gehören die Schimmelpilze, die häufig bei an Soor erkrankten Kindern gefunden werden, ferner Sproßpilze, Hefepilze und nach Uffelmann in sauer reagirenden Stühlen von Brustkindern gelbliche Sproßpilze. Ihre Form ist elliptisch, nicht selten rund, sie liegen in Gruppen zu zwei oder vier beisammen und zeigen eigene Sprossungsformen.

Bei größeren Kindern findet man Hefepilze nur dann, wenn sie an Darmkatarrh leiden.

Die Hefepilze haben die Eigenschaft mit Jod-Jodkaliumlösung sich intensiv mahagoniartig zu färben.

Spaltpilze gehören zu den normalen Bestandtheilen des Stuhles und können bei gesunden Kindern in größerer Menge vorkommen. Miller konnte im Stuhle 12 Arten von Spaltpilzen nachweisen.

Eine Reihe dieser Spaltpilze hat, wie Nothnagel zeigte, die Eigenthümlichkeit, sich bei Jodtincturzusatz zu färben; hiebei nehmen sie bald eine dunkelblaue oder dunkelviolette Farbe an, bald zeigen sie einen gelben oder bräunlichen peripheren Saum, bald an einem oder an beiden Polen ungefärbte Körperchen. Sie sind stäbchenförmig oder elliptisch oder von citronenförmiger Gestalt. In der Regel liegen sie zu zweien. Man glaubt, daß es sich bei dieser Art von Spaltpilzen um Clostridium butyricum handelt.

Am zahlreichsten findet man diese Spaltpilze in jenen Stühlen, welche reich an Pflanzenbestandtheilen sind.

Außerdem sind im Stuhle Coccen und kleine Bacillen, welche bei Jodzusatz sich blau färben.

In flüssigen Stühlen überwiegen die Bacillen, in festen die Coccen.

Die Coccen zeigen oft sarcinaähnliche Anordnung.

Am häufigsten ist das Bacterium termo, welches mit im Darm vor sich gehenden Fäulnißvorgängen in Zusammenhang steht.

Oft findet man den Bacillus subtilis in Form langer, beweglicher, sporentragender Fäden oder als einzelne sporentragende Bacillen und größere Haufen von Sporen. Ihre dicken Contouren, die stark glänzenden Sporen erleichtern die Auffindung. Alle diese Formen lassen sich auch mit Jodkaliumlösung gelb bis gelbbraun färben.

Ferner findet sich noch eine Reihe von verschieden geformten kleinen Gebilden und Mikrococcenhaufen, welche sich mit Jod-Jodkaliumlösung violett färben.

Ebenso kommen zugespitzte Stäbchen, kugelige Körperchen, ferner kurze Stäbchen, die an Leptothrix erinnern, vor.

über das Präparat hin- und herrieselt,
wordene häufig abfließen läßt und neue
keine blaue Farbe mehr annimmt. Zum
malige Abspülung mit Xylol, man läßt
und färbt mit schwacher, wässeriger F

Durch dieses Verfahren werden di
kommenden Bacterienmassen blau gefär
sich roth färben, so daß man in die
den verschiedenen Formen des Bacter
scheiden.

Im normalen Milchkoth sowohl
Kuhmilch genährten Kinder überwi
rien; ebenso bei den „lettigen" S
zeigen seltener ein Ueberwiegen
schleimigen Stühlen findet sich
rothen Formen. ... Sarcina

Bei Koth von verschiedener
Reaction ein Ueberwiegen der blau
konnte Schmidt nach der Färbu

Der äußeren Form nach e... Entwickelung
Stühle fast immer in der H... gesunden ver-
mal auch in großer Menge ov... constant vorkom-
migen, flüssigen und grünen ... mende Bacterium
blauer und rother Coccen, ... für ihre üppige
bestehende Fäden in grünen S
in Fäces verschiedener Qual... bleiben die Bacterien

Nach Untersuchungen ... haut eindringen können.
daß erst im Colon ein Uel... eine Hyperämie und reich-
über die rothen eintritt. I... Abstoßung der Epithelien
normaler Verdauung roth... Bacterien rasch wachsen. Toxine
des Colon ascendens eine ... Erscheinungen hervorrufen.
Hauptmasse der normalen ... im Milchkothe der Säuglinge
Theile des Colon sieht ... constanten Arten noch 12 incon-
nur blaue Stäbchen. ... sind größtentheils aërob. und

Mit der gleichen F... weil sie in den peripheren Schichten
selbst, daß im diarrhois... Sauerstoff finden; sie sind im Dickdarm
Darmflora zugehörigen ... die sauerstoffhältige Schichte größer
von den violett gefärb... unter den inconstanten Bacterien-
Bacterienarten ungem... das Bacterium lactis liquefaciens ge-

Bezüglich der ...bacterien können sich im Darme
kothe gelangte Esch... wenn Gährungsvorgänge stattfinden.
folgenden Resultaten ... der Bacillus lactis aërogenes, im Dick-

1. Die Zahl ... communis, ja ersterer kann im Dickdarm
nahezu steriler Mil...
ist eine ganz ... Verhältnissen werden die inconstanten
enthaltenen Spal... und erscheinen oft im Dünndarm in
und Menge der ... sind oft auch der Bacillus lactis aëro-

2. Die Za... communis über den ganzen Darmtractus
beträgt nur ...
die Färbemeth...

Die genannten Bacterien wirken in einigen Fällen direct schädigend auf die Schleimhaut, in anderen Fällen indirect durch die Toxinproducte giftig auf den Organismus.

Unter pathologischen Verhältnissen können außerdem alle Bacterien, welche bei Genuß verdorbener Milch mitaufgenommen werden, im Stuhle zum Vorschein kommen, und zwar der Bacillus mesentericus vulgo subtilis, Bacillus tyrotrix tenuis, Bacillus lactis viscosus, Pneumococcus etc., auf welche wir wegen ihrer Wichtigkeit bei der Erörterung der Magen- und Darminfectionen noch zurückkommen werden.

Nach Raudnitz finden wir bei gesunden Kindern, welche ausschließlich mit Milch genährt werden, in dem Stuhle nur Stäbchenformen verschiedener Größe, welche sich durch das Gram'sche Verfahren nicht entfärben lassen.

Szegö fand im Stuhle der an Dyspepsie leidenden Kinder vorwiegend das Bacterium coli A, oft auch das Bacterium coli B, häufig noch den Bacillus pyogenes foetidus, den Streptococcus pyogenes, den Bacillus lactis aërogenes, Bacillus subtilis, Sarcina lutea, Staphylococcus liquefaciens albus etc.

Nach Raudnitz kommen bei Darmkatarrhen Stäbchen vor, die auffallend große Fäden bilden und die in Culturen den Typhusbacillen ähnlich sind.

Außerdem zeigen sich bei schweren Enteritiden im Stuhle häufig Streptococcen. Escherich hat am Moskauer Congresse eine eigenthümliche Art von Streptococcen beschrieben, die er bei epidemischer Enteritis gefunden hat.

Booker fand bei der sogenannten Sommerdiarrhoe auf Grundlage der klinischen Erscheinungen und des bakteriologischen Befundes, daß sich die Fälle in vier Gruppen eintheilen lassen.

Die erste Gruppe bilden die Fälle, in welchen der Proteus vulgaris im Stuhle vorherrscht; daneben sind noch dünne, schwach gefärbte Bacillen. Streptococcen kommen nur selten in größerer Anzahl vor; Spirillen und Oidium albicans waren nur in Strichpräparaten nachzuweisen. Bacillus lactis aërogenes ist constant; ebenso der Bacillus coli communis. Epithelzellen und Leukocythen finden sich spärlich.

Die Kinder sind abgemagert, deren Stühle zeitweise flüssig, gelblich, gelblichweiß oder grün, aashaft stinkend, neutral oder alkalisch reagirend, selten Schleim in erheblicher Menge enthaltend.

Nach unserer Auffassung entspricht dieses Krankheitsbild dem chronischen Magen-Darmkatarrh.

Bei der zweiten Gruppe spielen die Coccen die Hauptrolle, und zwar der Streptococcus, daneben kommen in einzelnen Fällen auch der Bacillus lactis aërogenes, Bacillus proteus vulgaris in erheblicher Menge vor. Außerdem finden sich Massen von ein- und mehrkernigen Leukocythen.

Die Stühle sind in den Fällen dieser Gruppe meist sehr zahlreich, flüssig, grün gefärbt, schleimig und stinkend.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen dem Bilde der acuten Enteritis.

Die dritte Gruppe umfaßt die Fälle mit inconstantem bacteriologischem Befund.

Bei der vierten Gruppe herrschen der Bacillus coli communis und der Bacillus lactis aërogenes vor. Andere Bacterienarten zeigen sich in spärlicher Menge.

Die Fälle zeigen einen leichten Verlauf ohne allgemeine toxische Erscheinungen. Die Stühle sind wechselnder Consistenz und reagiren sauer.

Diese Fälle entsprechen dem Bilde der Dyspepsie.

Außerdem kommen im Stuhle noch eine Reihe pathogener Spaltpilze vor, wie der Cholerabacillus, der Typhusbacillus, der Tuberkelbacillus, ja von Einzelnen wurden sogar Rotz-, Milzbrandbacillen und Strahlenpilze im Stuhle gefunden.

Die Nachweisung dieser Pilze hat nach den bekannten bacteriologischen Grundsätzen zu erfolgen.

Der Nachweis des Commabacillus geschieht beispielsweise auf folgende Weise: Man nimmt ein Flöckchen von dem Stuhle auf ein Deckgläschen, breitet es aus und zieht es durch die Flamme, bis es trocken geworden ist. Hierauf wird das Deckgläschen in wässerige Fuchsin- oder Methylenblaulösung gelegt, einige Minuten darin gelassen, sodann mit Wasser abgespült, an der Luft oder durch Hindurchziehen durch die Flamme getrocknet und auf einen Tropfen Canadabalsam auf den Objectträger gelegt. Liegen Cholerabacillen vor, so sieht man bei der Untersuchung commaartig gekrümmte, plumpe Stäbchen. Fällt die mikroskopische Untersuchung negativ aus, so ist zur Sicherstellung der Diagnose das Culturverfahren einzuleiten. Der Nachweis von Typhusbacillen ist schwierig und kann nur durch das Culturverfahren sicher erbracht werden. Tuberkelbacillen werden in der für das Sputum geläufigen Weise nachgewiesen.

Schließlich können im Stuhle noch thierische Parasiten vorkommen.

Vorzugsweise sehen wir bei chronischem oder auch acutem Darmkatarrh die Amoeba coli, ein großzelliges Gebilde, auftreten. Der Körper dieses Parasiten besteht aus theilweise grobkörnigem, mit runden Kernen und hyalinen Bläschen versehenem Protoplasma ohne deutliche Membran.

Auch wurde zuweilen das Coccidium perforans, ein eiförmiges Gebilde, gefunden.

In schleimigen Stühlen von Kindern fand Lampl das Cercomonas intestinalis. welches eine birnförmige Gestalt mit deutlichen Kernen und 8 Geißeln hat; außerdem kommt Trichomonas intestinalis etc. vor.

Ferner können im Stuhle Fliegenlarven, besonders Maden von Käsefliegen, vorkommen.

In allen diesen Fällen wurden Erscheinungen der Magen- und Darmreizung nachgewiesen.

Bezüglich der im Stuhle vorkommenden Entozoën etc. werden wir bei Besprechung der Helminthen das Nöthige anführen.

Chemische Untersuchung.

Die chemische Untersuchung des Stuhles ist für den praktischen Arzt schwierig und erfordert besonders die quantitative Analyse verschiedene Apparate, eine gewisse Fertigkeit in der Ausführung der Manipulationen und viel Zeitaufwand, so daß dieselbe für gewöhnliche Zwecke vom praktischen Arzte nicht ausgeführt werden kann. In Anbetracht dessen und des Umstandes der sehr wechselnden Beschaffenheit der Stühle müssen wir von der quantitativen Analyse derselben absehen und uns auf die Besprechung des qualitativen Nachweises der einzelnen im Stuhle vorkommenden Bestandtheile beschränken, wiewohl für die Forschung und für die Bestimmung des Stoffwechsels die quantitative Analyse des Stuhles von größter Wichtigkeit ist.

Die chemische Zusammensetzung der Stühle ist sehr verschieden. Da in den Excrementen alle Bestandtheile der genossenen Nahrung, theils in verdautem, theils in unverdautem Zustande vorkommen, ferner Bestandtheile der verschiedenen Secrete, Mineralstoffe der Nahrung und Secrete, endlich Producte der Verdauung und Fäulniß, wie Indol, Skatol, flüchtige Fettsäuren, Kalk- und Magnesiaseifen, so gestaltet sich auch der qualitative Nachweis der einzelnen Bestandtheile oft schwierig. Ich werde deshalb hier nur in Kürze die wichtigsten Bestandtheile des Stuhles in Betracht ziehen und den Nachweis der anorganischen Substanzen ganz übergehen. Derselbe ist aus den entsprechenden Lehrbüchern zu ersehen. Bezüglich der Säuglingsstühle hat Blauberg in jüngster Zeit eine ausführliche Beschreibung der Untersuchungsmethoden angegeben, auf welche wir hiemit verweisen.

Wir werden also nur den qualitativen chemischen Nachweis folgender normaler oder pathologischer Bestandtheile der Stühle an dieser Stelle besprechen:

Albumin.

Albumin. Zum qualitativen Nachweis von Eiweiß im Stuhle von ausschließlich mit Milch genährten Kindern ist es nothwendig, den Stuhl in Aether aufzulösen, einige Tropfen Natronlauge zuzusetzen, sodann durch Schleicher-Schüll'sches Filtrirpapier zu filtriren und mit dem Filtrat die bekannten Eiweißproben anzustellen.

Eine genaue Bestimmung des im normalen Stuhle von mit Milch genährten Säuglingen vorkommenden Eiweißes wurde in jüngster Zeit von Blauberg angegeben, indem er aus der Trockensubstanz des Stuhles mit dem bekannten Kjeldahl'schen Verfahren den Stickstoffgehalt genau bestimmt.

Ich habe bereits im Jahre 1868 nachgewiesen, daß im Stuhle der mit Frauenmilch genährten Säuglinge normaler Weise kleine Mengen von Eiweiß vorkommen und daß bei mit Kuhmilch genährten Kindern diese Eiweißmenge bei weitem größer ist.

Meine Angaben wurden bestritten, insbesonders von Wegscheider und Uffelmann, welche auf Grundlage ihrer Untersuchungen die Behauptung aufstellten, daß im Stuhle von Säuglingen keine Reste von Eiweißnahrung vorkommen.

Diese Angaben wurden durch genaue Untersuchungen von Blauberg widerlegt. Er fand im Stuhle von mit Frauenmilch ge-

nährten Säuglingen, daß der Gesammtstickstoff 4·12% betrug, wovon in der wässerigen Lösung 1·92% enthalten waren und 2·46% unlöslichen Rückstand bildeten.

Bei mit Kuhmilch genährten Kindern konnte BLAUBERG 3·23% Gesammtstickstoff bestimmen, davon 1·48% als im Wasser lösliche und 1·86% als im Wasser unlösliche N_2-Substanzen.

Bei Dyspepsie kann die im Stuhle vorkommende Menge Eiweiß nach meiner Erfahrung größer werden und ich habe wiederholt beobachtet, daß die im Stuhle vorkommende Menge unverdauten Eiweißes sogar eine ganz beträchtliche sein kann.

Ich muß über das Vorkommen von Eiweiß in den Säuglingsfäces meine in der damaligen Arbeit aufgestellten Angaben vollständig aufrecht erhalten, nämlich, daß Eiweiß in den Dejectionen der Säuglinge unter normalen Verhältnissen in variabler, aber nur geringer Menge vorkommt und daß die Menge desselben bei Störungen der Verdauung eine bedeutende werden kann. Ich bin überzeugt, daß, sowie BLAUBERG meine Angaben bestätigt hat, auch andere Forscher, wenn sie die richtige Methode der Eiweißbestimmung einschlagen, zu den gleichen Resultaten gelangen werden.

Leider sind die Eiweißbestimmungen an den Stühlen dyspeptischer Kinder nicht so zahlreich, um hier über deren Bedeutung nähere Angaben machen zu können.

Bei gesunden, über ein Jahr alten Kindern sind die Eiweißproben im Stuhle negativ, während bei Darmkatarrh, Typhus und Dysenterie, ferner in acholischen Stühlen nicht selten größere oder kleinere Mengen Eiweiß angetroffen werden.

Im Stuhle größerer Kinder läßt sich ein eventueller Eiweißgehalt nachweisen, wenn man den Koth mit einer 1%igen Kochsalzlösung vermischt, mehrere Stunden stehen läßt und filtrirt, oder den Fäces eine größere Menge Wasser und einige Tropfen Essigsäure zusetzt, das Wasser extrahirt, das Extract mehrere Male filtrirt und in beiden Fällen mit dem Filtrat eine der bekannten Eiweißproben anstellt.

Farbstoffe.

Farbstoffe. Im Stuhle kommt mit Ausnahme von Meconium, in dem sich auch unveränderte Gallenfarbstoffe finden, normaler Weise nur Urobilin vor.

Diesen Farbstoff kann man durch Behandlung der frischen Stühle mit saurem Alkohol isoliren, oder man extrahirt nach MEHU die Fäces mit Wasser und versetzt den wässerigen Extract mit 2 Grm. Schwefelsäure im Liter und Ammoniumsulfat in Substanz. Der Niederschlag wird filtrirt, mit warmer gesättigter Lösung von Ammoniumsulfat gewaschen, im Wasserbade getrocknet und mit ammoniakhältigem, heißem Alkohol extrahirt.

SCHMIDT empfiehlt zum Nachweis des Urobilins, die Fäces mit concentrirter wässeriger Sublimatlösung zu behandeln, welche dieselben in kurzer Zeit roth färbt.

Das Urobilin gibt in sauren Lösungen einen deutlichen, scharf begrenzten Absorptionsstreifen zwischen den FRAUNHOFERschen Linien b und F des Sonnenspectrums.

Im Meconium und unter pathologischen Verhältnissen besonders bei Darmkatarrh kommt im Stuhle auch unveränderter Gallenfarbstoff vor. Zum Nachweis desselben bereitet man durch Anrühren der Fäces mit Wasser und mehrstündigem Stehenlassen einen wässerigen Extract, welcher filtrirt wird. Hierauf stellt man sowohl mit dem Filtrate als auch mit dem Filterrückstande die GMELIN'sche Probe an. Durch Zusatz von etwas Salpetersäure verändert das Gemisch rasch seine Farbe; es treten um die Salpetersäuretropfen farbige Ringe auf, welche aus Grün und Violett bestehen. Charakteristisch für Gallenfarbstoff ist das Auftreten eines grünen Ringes.

Kohlehydrate.

Kohlehydrate. Bei Kindern, welche Kohlehydrate genießen, zeigen sich solche oft im Stuhle. Außer Stärke, über deren Nachweis wir bereits bei der mikroskopischen Untersuchung gesprochen haben, können nach HOPPE-SEYLER im Stuhle auch Traubenzucker und gummiartige Kohlehydrate vorkommen.

Um dieselben nachzuweisen, kocht man die Fäces mit Wasser auf, filtrirt und dampft sodann das Filtrat im Wasserbade ein.

Ein Theil der Flüssigkeit wird verwendet, um Zucker nachzuweisen, indem man die TROMMER'sche Probe anstellt oder mit salzsaurem Phenylhydracin prüft. Der zweite Theil der Flüssigkeit wird durch Jod-Jodkaliumlösung auf Amylumgehalt untersucht.

Um gummiartige Kohlehydrate nachzuweisen, ist es nothwendig, die Fäces zu destilliren, den Destillationsrückstand mit Alkohol und Aether zu extrahiren, hierauf mit Wasser zu kochen, das Filtrat etwas einzudampfen, mit verdünnter Salpetersäure zu kochen, dann mit Natronlauge zu übersättigen. Durch Zusatz von Kupfersulfat und Kochen wird durch das Entstehen von Reduction der Nachweis von Dextrin und Gummi geliefert.

Für den praktischen Arzt dürfte in der Mehrzahl der Fälle eine so mühsame Untersuchung überflüssig sein, nachdem für praktische Bedürfnisse der viel einfachere Nachweis von Amylum und Zucker genügt.

Ueber das Vorkommen von Kohlehydraten im Stuhle ist uns nur bekannt, daß dieselben darin dann in reichlicher Menge auftreten, wenn die Kinder dieselben in zu großer Menge genießen oder in einem Alter damit genährt werden, wo sie noch nicht im Stande sind, dieselben zu verdauen. Auch bei Magen- und Darmkatarrh werden Kohlehydrate nicht in gleicher Weise ausgenützt wie von gesunden Kindern, es können daher auch bei diesen Erkrankungen reichliche Mengen von Kohlehydraten in den Stühlen vorkommen. Darauf beruht die Regel, während derartiger Erkrankungen den Genuß von Kohlehydraten, besonders Amylumkörpern, so viel als möglich zu beschränken.

Fettsäuren.

Fettsäuren. Zu den normalen Bestandtheilen des Stuhles gehören auch die Fettsäuren. Der Nachweis derselben ist wohl schwierig, doch muß an dieser Stelle Erwähnung davon geschehen.

Bei Säuglingsfäces wird die Trockensubstanz mit Aether extrahirt und dann nach den bekannten Methoden das Fett bestimmt.

In approximativer und für den Arzt leicht ausführbarer Weise kann man den Fettgehalt bestimmen, wenn man nach Lösung der Fäces in Aether einige Tropfen Natronlauge und sodann eine dem Aether gleiche Quantität absoluten Alkohols zusetzt. Dadurch wird das Fett aufgelöst und steigt in Form von Tropfen in den oberen Theil der Eprouvette.

BLAUBERG empfiehlt, 1 Grm. der Trockensubstanz im SOXHLETschen Apparate successive mit Aether, dann mit salzsaurem Aether und schließlich mit absolutem Alkohol aufzulösen. Eine andere Probe wird mit den gleichen Lösungsmitteln gemacht, jedoch die Extraction mit Alkohol jener mit Aether vorausgeschickt und erst am Schlusse die Extraction mit salzsaurem Aether vorgenommen.

Auf die Methoden der genaueren quantitativen Bestimmung des Fettes bei Säuglingen kann ich mich hier selbstverständlich nicht einlassen und verweise ich auf die früher citirte Arbeit von BLAUBERG.

Bei größeren Kindern verdünnt man die Fäces mit Wasser, versetzt sie mit Phosphorsäure und destillirt. Das Destillat wird mit kohlensaurem Natron neutralisirt und nochmals destillirt, das Destillat dann im Wasserbade zur Trockene eingedampft, der Rückstand mit Alkohol extrahirt, nach Verdampfung des Alkohols neuerdings im Wasser gelöst und die Lösung auf Anwesenheit von Fettsäuren geprüft.

Behufs Prüfung, welche Fettsäuren im Stuhle vorliegen, müssen die verschiedenen Fettsäuren getrennt werden, was in Anbetracht ihrer geringen Menge für den praktischen Arzt zu umständlich ist und hier nicht weiter ausgeführt werden soll. Ich verweise auf die bezüglichen Angaben von JAKSCH: Klinische Diagnostik etc., pag. 280. Es sei nur bemerkt, daß die Ameisensäure einen durchdringenden stechenden Geruch hat, bei 0° C. erstarrt, bei 100° C. siedet, mit Alkohol und Wasser sich mischen läßt. Ameisensaure Alkalien werden in concentrirter Lösung, besonders beim Erwärmen durch salpetersaures Silber schwarz gefärbt. Eisenchlorid ruft eine blutrothe Färbung hervor, welche beim Kochen schwindet. Essigsäure läßt sich mit Eisenchlorid nachweisen. Buttersäure kann auf Zusatz von Mineralsäuren durch den charakteristischen widerlichen Geruch bemerkbar gemacht werden. Salpetersaures Silber bewirkt einen krystallinischen Niederschlag, welcher in kaltem Wasser unlöslich ist. In Säuglingsstühlen wurde auch Palmitin-, Caprin- und Caprilsäure nachgewiesen.

Cholesterin.

Cholestearin wird ebenfalls aus dem Destillat nach Trennung der flüchtigen Säuren und Phenole durch Extraction mit Alkohol und auch mit Aether nachgewiesen.

Der Aetherextract wird filtrirt, abdestillirt, mit kohlensaurem Natron digerirt, zur Trockenheit eingedampft und neuerdings mit Aether extrahirt.

Der alkoholische Extract wird gleichfalls filtrirt, mit kohlensaurem Natron übersättigt, der Alkohol abdestillirt, der Rückstand in Wasser gelöst und gleichfalls mit Aether extrahirt.

Im wässerigen alkalischen Rückstande verbleiben die Gallensäuren.

Der Nachweis von Cholestearin wird dadurch erbracht, daß man dessen Krystalle unter dem Mikroskope erhält. Bei Behandlung mit concentrirter Schwefelsäure schwinden die Krystalle, und die Ränder färben sich roth. Auch kann man die Krystalle in Chloroform lösen, Schwefelsäure hinzufügen und schütteln. Dann färbt sich die Lösung schnell blutroth bis kupferroth.

Wie bereits erwähnt, sind die Stühle von mit Milch genährten Kindern reich an Fetten, deren Menge sich bei Verdauungsstörungen noch steigern kann. Ob man berechtigt ist, in solchen Fällen von Fettdiarrhoe zu sprechen, ist wohl fraglich.

Bei älteren Kindern zeigt sich die Fettmenge im Stuhle vermehrt bei Erkrankungen des Darmes, besonders wenn der aufsaugende Apparat eine Störung erfahren hat; ebenso können bei Störung der Resorption wegen mangelhaftem Abfluß der Galle die Stühle fettreicher sein.

Gallensäuren.

Gallensäuren, wenn sie im Stuhle in genügender Menge vorkommen, lassen sich dadurch nachweisen, daß man an dem wässerigen Auszug der Fäces die PETTENKOFER'sche Probe anstellt. Man gieße zu diesem Zwecke zwei Drittel Volumen englischer Schwefelsäure langsam hinzu und 3—6 Tropfen einer Lösung von 5 Theilen Wasser auf einen Theil Rohrzucker. Sind Gallensäuren vorhanden, färbt sich die Flüssigkeit schön violett. Nach MYLIUS kann man die Probe auch durch Zusatz einer wässerigen Furfurollösung und Salzsäure machen. Beim Vorhandensein von Gallensäure färbt sich die Flüssigkeit ebenfalls schön violett.

Phenol, Indol, Skatol.

Phenol, Indol und Skatol gehören mit Ausnahme der Stühle nur mit Milch genährter Kinder zu den normalen Bestandtheilen derselben.

Behufs Nachweises dieser Körper verfährt man am besten auf folgende Weise: 40—50 Grm. der zu untersuchenden Fäces werden mit Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und in einem geräumigen Kolben der Destillation unterworfen. In's Destillat gehen freie Fettsäuren, etwa vorhandenes Phenol, Indol und Skatol über. Um diese Körper zu trennen, wird das Destillat mit Natrium carbonicum neutralisirt, wodurch die Fette gebunden werden. Man destillirt nochmals, wobei das etwa vorhandene Phenol, Indol oder Skatol allein in das Destillat übergeht.

Das so erhaltene Destillat wird mit KOH stark alkalisch gemacht, um etwa vorhandenes Phenol zu binden, und abermals destillirt. An einem Theil des Destillates werden dann folgende Reactionen vorgenommen:

Um Indol nachzuweisen, setzt man salpetrige Säure enthaltende Salpetersäure hinzu. Ist Indol im Destillat enthalten, so entsteht eine rothe Färbung, beziehungsweise ein ziegelrother Niederschlag, oder man macht die SALKOW'sche Reaction, und zwar setzt man dem Destillat salpetrigsaures Kali und concentrirte H_2SO_4 zu, wobei beim Vorkommen von Indol im Destillat eine

purpurfarbene Färbung entsteht, die beim Neutralisiren mit Natronlauge blaugrün wird.

In einem zweiten Theil des Destillates wird der Nachweis von Skatol versucht. Skatol gibt mit $HNO_2 + NO_2$ keine Rothfärbung, sondern nur eine weißliche Trübung. Außerdem löst sich nach SALKOWSKI Skatol in concentrirter HCl mit violetter Farbe.

Der Rückstand der Indol- und Skatoldestillation wird mit H_2SO_4 angesäuert und der Destillation unterworfen. Das Destillat wird, wie wir bereits bei der mikroskopischen Untersuchung angegeben haben, mit dem MILLON'schen Reagens versetzt und bis zum Kochen erhitzt, sodann mit salpetersaurem Kali versetzt und, falls Phenole vorliegen, färbt sich die Flüssigkeit oder der Niederschlag roth oder entsteht nach Zusatz von Schwefelsäure und Eisenchloridlösung zum Destillat beim Vorhandensein von Phenol eine violette Färbung.

Nach den vorliegenden Erfahrungen kommt es im Darmtractus gesunder Säuglinge nur zu Gährungsprocessen. Unter pathologischen Verhältnissen, bei künstlich genährten Säuglingen und bei größeren Kindern kann eine Eiweißfäulniß auftreten, die dann je nach ihrem Grade zu den verschiedensten Magen-Darmerkrankungen Anlaß geben kann. Als Folge einer solchen Eiweißfäulniß betrachten wir die Enteritis follicularis, die Cholera infantilis etc., wie wir noch bei der Besprechung der einzelnen Darmerkrankungen sehen werden.

Pepton.

Pepton. In normalen Stühlen kommt niemals Pepton vor, sondern findet sich nur bei Typhus, Dysenterie, Darmgeschwüren, bei Erkrankungen der Leber, bei lienteren Stühlen ohne Icterus vor.

Zum Nachweis des Peptons verfährt man wie folgt:

Der Stuhl wird mit Wasser vermengt und in einen dünnen Brei verwandelt, sodann aufgekocht und heiß filtrirt, nach dem Erkalten mit Essigsäure und Ferrocyankalium geprüft. Entsteht eine Trübung, so wird die Lösung mit essigsaurem Blei behandelt, filtrirt und das Filtrat mit Phosphorwolframsäure auf Pepton geprüft. Ist Pepton vorhanden, zeigt sich sofort oder nach einiger Zeit eine Trübung. Entsteht selbst nach längerem Stehenlassen keine Trübung, so ist kein Pepton vorhanden. Auch kann man mit dem Filtrat die Biuretprobe anstellen. Man versetzt es mit Kalilauge und fügt tropfenweise eine verdünnte 10%ige Sulfatlösung hinzu. Ist Pepton vorhanden, so tritt an Stelle der grünen Färbung eine violette.

Mucin

Mucin. Im normalen Stuhle kommen nur kleine Mengen von Mucin vor. Eine Vermehrung desselben findet sich bei Dünndarmkatarrh, eine starke Vermehrung des Mucins im Stuhle charakterisirt besonders die Stühle bei Enteritis follicularis und Dysenterie.

Behufs Nachweises von Mucin rührt man die Fäces mit Wasser an, fügt die gleiche Menge Kalkwasser hinzu, läßt das Gemenge mehrere Stunden stehen und prüft das Filtrat mit Essigsäure. Bei Anwesenheit von Mucin entsteht ein opaliner Niederschlag.

Blutfarbstoff.

Blutfarbstoff kommt nur unter pathologischen Verhältnissen im Stuhle vor, der Nachweis desselben ist mittels der TEICHMANN-

schen Probe leicht durchführbar, wie wir bereits bei der mikroskopischen Untersuchung des Stuhles angeführt haben.

Diastase, Invertin. Endlich kommen in den Fäces der Kinder auch bei normaler Verdauung Diastase und Invertin vor. Das diastatische Ferment läßt sich im Stuhle in ähnlicher Weise nachweisen wie im Speichel.

Diastase, Invertin.

Eintheilung der Magen-Darmkrankheiten.

Wir gehen nun zur Besprechung der Magen-Darmerkrankungen über und betreten hiemit ein schwieriges Gebiet, auf welchem infolge der bacteriologischen Forschungen die frühere Auffassung, welche vorwiegend auf pathologisch-anatomischer Grundlage fußte, vollends in's Schwanken gerathen ist und von mehreren Forschern völlig umgestoßen wurde. Selbstverständlich handelt es sich hier vorwiegend um Magen-Darmerkrankungen der ersten Kindheit, da bei Kindern im Alter von über zwei Jahren die Darmerkrankungen nahezu dieselben Verhältnisse darbieten wie bei Erwachsenen.

Bei der Bearbeitung dieser Gruppe stehen wir vor der Ansicht der Prager und besonders der neuen französischen Schule (Epstein, Czerny, Fischl, Sevestre, Lesage u. A.), welche keine verschieden localisirten Krankheitsformen, sondern nur verschiedene Grade einer stattgehabten Infection des Darmtractus annehmen.

In dem neuesten Lehrbuche von Grancher unterscheidet Lesage in seiner ausgezeichneten Arbeit folgende klinische Bilder der Magen-Darminfection:

1. Eine leichte Magen-Darminfection,
2. eine schwere Magen-Darminfection mit Fieber,
3. eine Darminfection mit choleraartigen Erscheinungen,
4. eine recidivirende, langsam und chronisch verlaufende Darminfection.

Die pathologisch-anatomische Localisation und die darauf basirenden klinischen Bilder, wie sie beispielsweise von Widerhofer und Baginsky aufgestellt wurden, entfallen bei dieser Auffassung vollständig.

Vom Gesichtspunkte der bacteriologischen Forschung hat eine solche Auffassung eine gewisse Berechtigung, allein die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung können mit dieser Eintheilung nicht völlig in Einklang gebracht werden und finden die klinischen Bilder der Magen-Darmerkrankungen auf diese Weise in ihrer Bedeutung nicht gehörige Würdigung, so daß der praktische Arzt nicht die genügende Sicherheit erlangt, die einzelnen Formen vom klinischen Standpunkte beurtheilen zu können. Es mag sein, daß es einmal gelingen wird, die Ergebnisse der bacteriologischen Forschung mit jener der pathologisch-anatomischen Grundlage und der klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen. Derzeit ist es aber zu früh, und genügt dieselbe nicht, um das Bild der Magen-Darmkrankheiten, für die Bedürfnisse des

praktischen Arztes erschöpfend darzustellen. Trotzdem ist es für Sie, meine Herren, nicht ohne Interesse, den Ideengang von LESAGE über das Zustandekommen der erwähnten Magen-Darminfectionen kennen zu lernen.

Nach LESAGE sind die ätiologischen Momente, welche zu einer Darminfection führen, folgende:

1. Intoxicationen, welche durch schädliche Substanzen hervorgerufen werden und die in einer nicht in Gährung begriffenen Milch enthalten sind.

Hieher gehören alle Infectionen der mit Frauenmilch genährten Säuglinge, welche durch Veränderungen der Frauenmilch bedingt sind. Es ist bekannt, daß sowohl gewisse Medicamente als auch Nahrungsmittel durch die Körpersecrete ausgeschieden werden und daß dieselben somit, wenn sie von einer stillenden Frau genossen werden, in die Milch gelangen und trotz sonst normaler Beschaffenheit derselben, eine Infection des Darmtractus bewirken können. Ebenso glaubt man, daß beim Eintritte der Menstruation die Milch Veränderungen erleiden kann, die zu derartigen Infectionen zu führen geeignet sind.

Auch die Kuhmilch kann chemische Producte enthalten, welche im Stande sind, Störungen im Darme zu verursachen. Eine solche Milch kommt in erster Linie bei Kühen vor, welche mit Futterstoffen genährt werden, die der Milch abführende Eigenschaften verleihen. So hat ALT eine Epidemie von Enteritis beobachtet, bei welcher dic Kinder Milch von Kühen bekamen, welche ein Kleefutter erhielten, das von zwei Pilzarten, dem Thoma trifolii, und dem Pseudospeziza trifolii durchsetzt war. BOSKAM beobachtete dasselbe bei Milch, welche von mit Bier- und Schnapstrebern gefütterten Thieren stammte.

2. Infectionen durch Milch, welche durch was immer für Mikroben in Gährung versetzt wurde. Nach LESAGE handelt es sich in solchen Fällen um eine Infection des Darmes mit bestimmten Mikroben, und zwar besonders mit dem Bacterium coli, dem Bacterium tyrothrix, dem Bacillus pyocyaneus, dem Bacillus mesentericus und endlich mit Staphylococcen und Streptococcen.

Diese Ansicht ist nicht hinlänglich begründet, weil, wie bereits BAGINSKY hervorgehoben hat, es bei der großen Anzahl der im Stuhle vorkommenden Bacterienarten unmöglich ist, einer einzigen Art derselben die Darminfection zuzuschreiben. Wir werden bei der Cholera infantilis sehen, daß eine ganze Gruppe von Bacterienarten Eiweißfäulniß vermittelt und deren Producte die eigentliche Ursache der Allgemeininfection sind.

Es mag sein, daß es LESAGE gelungen ist, durch Cultivirung und Verfütterung der einen oder anderen Art von in pathologischen Stühlen gefundenen Bacterien bei Thieren eine ähnliche Darmerkrankung hervorzurufen wie beim Kinde, von dem die Cultur stammte. Allein dies beweist nur, daß die betreffende Bacterienart pathogen ist, aber noch nicht, daß sie allein beim Kinde die betreffende Darmaffection hervorgerufen hat, da die Möglichkeit

nicht ausgeschlossen ist, daß durch das Zusammenwirken sämmtlicher im Stuhle vorkommender Gährungsproducte die Infection zustande kam.

Mit Recht hält ESCHERICH den Nachweis einer primären, durch das Bacterium coli hervorgerufenen Darminfectionskrankheit für das Säuglingsalter als noch nicht erbracht, weil die im Verlaufe und nach Ablauf von Verdauungsstörungen auftretende Colibacillose nur eine secundäre, durch Epithelverluste im Darme und die gesunkene Widerstandsfähigkeit des Organismus ermöglichte Invasion von Darmmikroben darstellt.

Eine derartige Infection kann auch durch eine über 100 Grad sterilisirte Milch entstehen, weil die durch die Sterilisation nicht getödteten Sporen der betreffenden Mikroben beim Verweilen im Magen wegen ungenügender antiseptischer Wirkung des Magensaftes sich weiter entwickeln und so im Darme die früher erwähnten Gährungs- und Fäulnißprocesse hervorrufen können.

3. Eine Infection des Darmes kann nach LESAGE schließlich noch dadurch zustande kommen, daß die Kinder eine für die Verdauung unpassende Nahrung erhalten, oder eine zu große Quantität, so daß dieselbe dann durch die Mikroben des Darmes zur Gährung oder Fäulniß gebracht wird. Es entsteht auf diese Weise eine autochthone Intoxication, welche gewöhnlich mit Fieber einsetzt.

Auch BOOKER unterscheidet auf Grundlage seiner bacteriologischen Stuhluntersuchungen bei Sommerdiarrhoen zwei, beziehungsweise drei Arten von Erkrankungen des Darmtractus der Kinder, und zwar eine Gruppe nicht entzündlicher dyspeptischer Verdauungsstörungen, welche aus einer Dyspepsie hervorgehen und infolge Gährungen zur Darminfection führen, und zweitens eine Gruppe von primären infectiösen Darmerkrankungen, bei welchen er, je nachdem im Stuhle die eine oder die andere Art von Bacterien überwiegt, eine bacilläre oder eine durch Streptococcen bedingte Enteritis annimmt. Allein trotz der verdienstvollen Arbeit von BOOKER ist die klinische Charakterisirung dieser Formen noch nicht hinlänglich begründet. So lange nicht die einen klinischen Typus einer Darmerkrankung erzeugenden Bacterien aus dem Stuhle isolirt und auf Thiere übertragen, bei letzteren die gleiche, von ihnen angeblich hervorgerufene Darmerkrankung veranlassen, müssen wir die auf bacterieller Grundlage angenommene Pathogenese der Darminfectionen als noch nicht hinlänglich begründet betrachten.

Nach unseren eigenen Erfahrungen und in Uebereinstimmung mit den sichergestellten Ergebnissen der heutigen Forschung müssen wir eine Gruppe der vorliegenden anatomischen Läsionen des Darmes als Darmkatarrhe bezeichnen, die infolge Gährungen oder Eiweissfäulniß auftreten. Dabei wird, wie wir später noch erörtern werden, je nach der Art und dem Grade der eingetretenen Gährung oder Fäulniß und je nach dem Umstande, ob diese Gährungs- oder Fäulnißvorgänge nur einen Theil des Darmes inficiren oder denselben in toto ergreifen, eine verschiedene Localisation der Darmerkrankungen und ein verschiedenes klinisches Krankheits-

bild entstehen. Auch gestaltet sich sowohl die anatomische Läsion als auch das klinische Krankheitsbild mannigfaltig, je nachdem die Infection durch eine bereits vorhandene Functionsstörung des Verdauungstractus eingeleitet und ermöglicht oder direct durch Einführung von Infectionsstoffen oder Krankheitserregern verursacht wurde. Da auf diese Weise eigenartige Läsionen und klinische Erscheinungen entstehen, so muss diese Infectionsgruppe gesondert abgehandelt werden.

I. Wir werden somit auf Grundlage der pathologisch-anatomischen Veränderungen und im Einklange mit den durch die Forschung festgestellten Arten der Darminfection zunächst jene Infectionen infolge Gährungen oder Fäulnißprocesse schildern. welche direct und local entweder einen Theil oder den ganzen Darmtractus ergreifen, also

1. den Dünndarmkatarrh (Catarrhus intestini tenuis),

2. den Dickdarmkatarrh (Catarrhus intestini crassi),

3. die katarrhalische Erkrankung des gesammten Darmtractus, Dünn- und Dickdarmkatarrh (Catarrhus intestinorum).

4. Sodann werden wir jene Infectionen berücksichtigen, welche vom Magen ausgehen und zu einer Infection des Darmtractus führen. Wir werden hiebei den Gastro-Enterokatarrh und die Gastro-Enteritis in Betracht ziehen.

5. werden wir jene Formen der Darminfection schildern. welche nach den bisherigen Erfahrungen infolge directer Einwirkung von septischen Bacterien auf den Darmtractus entstehen. also die Gastro-Enteritis streptococcica und die Gastro-Enteritis septica der Prager Schule;

6. schließlich jene Krankheitsfälle, bei welchen es infolge einer durch die Nahrung bedingten Eiweißfäulniß und Infection des gesammten Darmtractus zu einem besonderen Krankheitsbilde kommt, welches als Gastro-Enteritis choleriformis (Cholera infantilis) bezeichnet wird.

Um die Besprechung der Darmerkrankungen zu vervollständigen, werden wir

II. die Helminthen

und

III. die functionellen Störungen des Darmtractus besprechen, und zwar:

1. die anomale Gasbildung mit der innig damit zusammenhängenden Enteralgie;

2. die Stuhlverstopfung

3. die Darmocclusion.

IV. Am Schlusse werden wir noch die dem Rectum eigenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Erkrankungen des Mastdarmes zu berücksichtigen haben.

Ich gebe zu, daß eine solche Auffassung der Magen-Darmerkrankungen nicht vollständig ist und daß dieselbe beim Fort-

schreiten der Forschung in Hinkunft noch wesentliche Aenderungen erleiden wird. Allein nach meinem Dafürhalten wird sie für den praktischen Arzt einen verläßlichen Führer abgeben, um ihn im Labyrinth der Magen-Darmerkrankungen zu orientiren.

Wir gehen nun zur Schilderung der direct auftretenden und local verlaufenden Infectionen des Darmes über und beginnen mit dem Dünndarmkatarrh.

1. Dünndarmkatarrh (Catarrhus intestini tenuis).

Wir werden hier selbstverständlich nur jene Dünndarmkatarrhe besprechen, welche als selbständige Erkrankungen auftreten und nicht Folgezustände anderweitiger fieberhafter oder Infectionskrankheiten sind.

Aetiologie und Vorkommen.

Der Dünndarmkatarrh gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters. Er wird meist bei Kindern im Alter unter zwei Jahren beobachtet, jedoch kommen einzelne Fälle von Dünndarmkatarrh auch in allen anderen Altersstufen vor.

Im ersten Lebensjahre ist der Dünndarmkatarrh besonders bei künstlich genährten Kindern außerordentlich häufig; derselbe findet sich auch noch bei Kindern zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre und erst von diesem Alter an wird er seltener.

Der Grund hiefür dürfte in der mangelhaften Entwickelung des Darmtractus und den eigenthümlichen Verhältnissen der Verdauung im ersten Lebensjahre, ferner in der eigenartigen Eiweißnahrung, das ist der Milchnahrung liegen, die infolge Gährung leicht zu einer Infection des Dünndarmes Anlaß geben kann.

Die Ursache der Häufigkeit des Dünndarmkatarrhs im zweiten Lebensjahre liegt im Nahrungswechsel, indem eine nicht ganz zweckmäßig ausgewählte Nahrung bei der noch nicht vollendeten physiologischen Entwickelung des Darmcanals leicht durch unvollkommene Verdauung zu Gährungsprocessen führen kann, welche auf die Dünndarmschleimhaut infectiös wirken.

Die älteren Aerzte haben auch die Dentition als eine veranlassende Ursache des Dünndarmkatarrhs angesehen. Allein die Dentition ist nur eine Theilerscheinung der physiologischen Entwickelung des Verdauungstractus, und es ist unstatthaft, die Dentition als solche mit einem Dünndarmkatarrh in Zusammenhang zu bringen, da eben nur die mangelhafte physiologische Entwickelung des Verdauungstractus bei der Darreichung einer qualitativ oder quantitativ unpassenden Nahrung den Anlaß zu jenen chemischen Veränderungen gibt, welche die Darminfection vermitteln.

Es ist ganz erklärlich, daß zur Zeit der Dentition, wo die Entwöhnung erfolgt und die Darreichung einer fremden, oft unpassenden Nahrung platzgreift, Dünndarmkatarrhe sich häufig einstellen; allein nicht weil die Zähne durchbrechen, sondern weil infolge mangelhafter physiologischer Entwickelung des Verdauungstractus die dargebotene fremde Nahrung häufig Gährungs- und Fäulnißprocesse eingeht.

Im ersten Lebensjahre kann der Dünndarmkatarrh sowohl bei Brustkindern als auch bei künstlich genährten Kindern auftreten.

Bei Brustkindern ist es hauptsächlich die Ueberfütterung und die infolge dessen auftretende Dyspepsie, welche mit ihren Milchsäuregährungsproducten die katarrhalische Erkrankung des Dünndarms bewirkt.

Bei künstlich genährten Kindern ist die Darreichung einer Milch, welche Mikroben enthält, die eine Milchsäuregährung einleiten, geeignet, die Infection hervorzurufen.

Außerdem kann auch eine nach der SOXHLET'schen Methode bei einer Temperatur von über 100 Grad durch $^3/_4$ Stunden sterilisirte Milch zu Dünndarmkatarrh führen, wenn das betreffende Kind bei Ueberfütterung oder sonst unpassender Darreichung der Nahrung an Magenkatarrh leidet, und die fehlende desinficirende Kraft der Salzsäure im Magen es gestattet, daß die in der sterilisirten Milch enthaltenen Sporen sich weiter entwickeln und bei ihrem Uebergang in den Dünndarm eine Milchsäuregährung veranlassen.

Ferner sind bei künstlich genährten Kindern alle unpassenden Ernährungsmethoden, welche zur Dyspepsie führen, als Ursache des Dünndarmkatarrhs anzusehen, und zwar derart, daß die Störungen in der Beschaffenheit des Magensaftes die Bedingungen setzen, welche die durch Milchsäuregährung hervorgerufene Infection des Darmes bewirken.

Es würde zu weit führen, alle diese Momente hier speciell anzuführen. Als solche seien nur erwähnt: Unpassende Temperatur, unzweckmäßige Verdünnung und schlechte Beschaffenheit der Kuhmilch, ein zu großer Fettgehalt derselben, fehlerhafter Zuckerzusatz, Beimengung von Amylum, Reiswasser, Kukuruzwasser etc., zu große Mengen Milch, nicht entsprechende Intervalle, in welchen die Milch dem Kinde gereicht wird, verfehlte Fütterung der Thiere, wobei durch die Milch schädliche, die Gährung fördernde Stoffe in den kindlichen Darm eingeführt werden, die frühzeitige Darreichung von Suppe, Fleisch, die Ernährung mit Surrogaten der Kuhmilch, besonders mit zuckerhaltiger condensirter Milch (welche infolge ihres hohen Zuckergehaltes im Dünndarm zu einer Milchsäuregährung führt), die Ernährung mit LIEBIG'scher Suppe, Kindermehlen oder anderen Amylaceis, die ebenfalls Gährung hervorrufen, endlich überhaupt eine zu große Menge der dargereichten Nahrung.

Bei Kindern, welche mit Frauenmilch genährt werden, können alle Ursachen der Dyspepsie, wenn sie längere Zeit andauern, schließlich zu einem Dünndarmkatarrh führen. In erster Linie ist es die Ueberfütterung, die ordnungswidrige Darreichung der Brust, eine zu wässerige, zu casein-, zucker- oder zu fettreiche Milch oder die Darreichung einer unpassenden Nebennahrung etc.

Bei größeren Kindern sind es vor Allem in Gährung begriffene Nahrungsmittel, welche, wenn sie den Darm nicht rasch genug passiren, die Dünndarmschleimhaut reizen, ferner der Genuß von schlechtem Trinkwasser, besonders wenn dasselbe bestimmte Bacterienarten enthält, die geeignet sind, eine Gährung hervorzurufen.

Die Behauptung, daß ein Dünndarmkatarrh infolge Erkältung entstehe, ist bis jetzt nicht erwiesen.

Ob die Einwirkung verdorbener Luft in der Kinderstube, die mangelhafte Lüftung der Räume, in denen mehrere Kinder zusammengelagert sind, wie in Spitälern, in Kinderbewahranstalten, im Stande sind, Dünndarmkatarrh zu erzeugen, ist bis jetzt nicht stricte bewiesen, wiewohl die Entstehung eines Dünndarmkatarrhs begreiflich wäre, wenn infolgedessen die Magenverdauung theilweise gestört wird. Aber in allen diesen Fällen ist nicht die verdorbene Luft, die mangelhafte Lüftung als directe Ursache des Dünndarmkatarrhs anzusehen, sondern die damit einhergehende mangelhafte Pflege und häufig nicht ganz zweckmäßige Ernährung der Kinder. Bleiben die Kinder immer im Bette, werden zahlreiche Kinder nur einer Pflegerin anvertraut, so kann dieselbe den Kindern nicht jene Obsorge angedeihen lassen, welche nothwendig ist, um alle die Verdauung schädigenden Momente zu verhüten. Aus diesem Grunde ist der Dünndarmkatarrh in der Kinderstube der Armen viel häufiger als in jener der Reichen und ebenso häufiger in großen Städten als auf dem Lande.

Es ist klar, daß der Hochsommer durch die Einwirkung übergroßer Wärme auf die Nahrungsmittel von wesentlichem Einfluß auf die Häufigkeit der Verdauungsstörungen und in der Folge der Dünndarmkatarrhe sein wird.

Von vielen Seiten wird behauptet, daß Helminthen, welche im Dünndarme sich aufhalten, durch mechanischen Reiz im Stande sind, einen Dünndarmkatarrh hervorzurufen. Unzweifelhaft kann dies nur der Fall sein, wenn ganze Knäuel von Ascaris lumbricoides im Dünndarm vorkommen. Ob einzelne, im Dünndarm befindliche Spulwürmer einen Dünndarmkatarrh verursachen können, ist sehr zweifelhaft und widerspricht der täglichen Erfahrung.

Auch infolge verschiedener Erkrankungen kann Dünndarmkatarrh auftreten, besonders häufig sehen wir denselben bei chronischen Eczemen. Es scheint hier die Unterdrückung der Hautfunction von Einfluß zu sein, andererseits werden die Eltern, um die infolge des Juckens bestehende Unruhe der Kinder zu beschwichtigen, zur Ueberfütterung derselben und zur Erzeugung anderer Diätfehler verleitet, welche, wie wir früher gesehen haben, die nöthigen Producte für die Darminfection liefern.

Häufig sehen wir bei Anämie und Rachitis Dünndarmkatarrh auftreten. Die Deutung desselben ist wohl mit der Störung der Magenfunction gegeben, indem infolge der verminderten oder gestörten Secretion der Magenschleimhaut die Verdauung eine unvollkommene ist und in Gährung begriffene Ingesta in den Dünndarm gelangen und daselbst Katarrh hervorrufen.

Die Dünndarmkatarrhe, welche wir zuweilen im Verlaufe von Infectionskrankheiten beobachten, wie bei Influenza, im Eruptionsstadium der Masern oder im Eintrocknungsstadium der Blattern, verdanken ihre Entstehung dem Contagium der genannten Infectionskrankheiten. Sowie bei Morbillen infolge der exanthematischen Eruption an der Schleimhaut der Respirationsorgane

Katarrh entsteht, so kann dieselbe Schädlichkeit eine ähnliche Erkrankung der Dünndarmschleimhaut hervorrufen. Allerdings beobachtet man dies nur bei einzelnen Epidemien und es scheint, daß besondere Bedingungen obwalten müssen, damit gleichzeitig mit der Affection der Schleimhaut der Respirationsorgane auch die Schleimhaut des Dünndarmes ergriffen wird.

Daß Kinder, welche mit Herzfehlern oder localen tuberculösen Processen, gemeinhin als Scrophulose bezeichnet, behaftet sind, häufig auch an Dünndarmkatarrh leiden, liegt wohl an den damit im Zusammenhang stehenden Störungen der Function der Magenschleimhaut, so zwar, daß die in den Dünndarm gelangenden Ingesta im Magen die zur Entwickelung eines Dünndarmkatarrhs nothwendigen Veränderungen erlitten haben.

Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund ist bei Dünndarmkatarrh folgender: der Dünndarm ist nicht contrahirt, sondern im Zustande der Ausdehnung. Die Schleimhaut zeigt eine streifige Röthe. Je nach der Intensität der Erkrankung ist dieselbe entweder überall gleichmäßig oder blos an einzelnen Stellen vorhanden. Das Epithel der Schleimhaut ist aufgequollen, mehr weniger erweicht. Mit der Loupe kann man stellenweise eine Abstoßung der Epithelien nachweisen. Dasselbe findet man bei der mikroskopischen Untersuchung und außerdem noch eine mehr oder weniger entwickelte Zelleninfiltration der Schleimhaut.

Die Secretion der Darmschleimhaut ist vermehrt, und es zeigen sich die später zu besprechenden Dejecta.

Die Schlauchdrüsen sind geschwellt und nehmen sich punktförmig aus, in chronischen Fällen sind sie pigmentirt, ebenso die PEYER'schen Plaques.

Bei chronischem Dünndarmkatarrh ist die Darmwand besonders auf Kosten der Muscularis verdünnt, sehr zart, ja durchsichtig.

Der Dickdarm zeigt gar keine Veränderung.

Symptome.

Das wichtigste Symptom des Dünndarmkatarrhs ist die Diarrhoe mit für diese Erkrankung charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Es gehen der Defäcation immer Vorboten voraus. Dieselben bestehen in Kolikschmerzen, das Kind wird unruhig, zieht die Oberschenkel gegen das Abdomen an, beugt die Arme im Ellbogen, drückt, preßt und schreit durch längere Zeit, bis endlich die Defäcation erfolgt. Die zweite charakteristische Erscheinung ist, daß die Entleerungen häufig sind, es erfolgen 5 bis 6, in intensiven Fällen 10 bis 20 pro Tag. Als weiteres Charakteristicum der Entleerungen muß hervorgehoben werden, daß die einzelnen Defäcationen stets außerordentlich massig sind und daß sie unter gleichzeitiger Entleerung von reichlichen Gasen erfolgen. Es „explodirt" der Stuhl aus der Afteröffnung förmlich wie aus einer Klystierspritze. Nach erfolgter Entleerung hören die Kolikschmerzen auf und das Kind wird wieder ruhig.

Was die pathognomonischen Veränderungen der Dejecta betrifft, so ist zunächst die Consistenz derselben verändert. Je nach der Intensität der Erkrankung erscheinen die Dejecta

entweder dickflüssig oder ganz flüssig wie Wasser. Je intensiver die Erkrankung ist, um so flüssiger wird der Stuhl. Die Vermehrung des Wassergehaltes ist somit jene Eigenschaft, welche den Stuhl des Dünndarmkatarrhs charakterisirt.

Die sehr reichliche Entleerung zeigt eingetrocknet in den Linnen nur Spuren von Koththeilchen, umgeben von sehr reichlicher Flüssigkeit, welche weithin in großem Hof die Windeln durchtränkt. Im Beginne sind normal aussehende fäculente Massen nur von reichlicher Flüssigkeit umspült, allmälig sind dieselben nur mehr als feine Flocken in der Flüssigkeit zu erkennen.

Mit dem Mikroskope findet man im Stuhle außer unveränderten Nahrungsresten besonders Milchresten, massenhaft abgestoßene veränderte Epithelien, lymphoide Körper, Schleim und zahlreiche Gährungsbacterien, darunter das Bacterium lactis aërogenes. In Fällen, wo der Dünndarmkatarrh aus einer Dyspepsie hervorgegangen ist, findet man auch Reste von unverdauter Nahrung.

Die Farbe des Stuhles ist verschieden, bei Säuglingen blaßgelb bis grünlich, bei größeren Kindern bräunlich bis hellgelb oder laubgrün.

Bei Säuglingen riechen die Stühle intensiv nach Buttersäure, bei größeren Kindern im Anfange fäculent, im weiteren Verlaufe widerlich aashaft.

Die Reaction des Stuhles ist im Beginne stark sauer, besonders bei Säuglingen; bei künstlich genährten Kindern und bei größeren Kindern wird sie meist alkalisch.

Der Dünndarmkatarrh ist gewöhnlich eine fieberlose Erkrankung, besonders bei Kindern unter einem Jahre. Führen aber die Producte der Gährung zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen, so kann im Verlaufe derselben eine dem Grade derselben entsprechende Temperatursteigerung eintreten. Des ferneren kann auch das Hinzutreten einer Complication im Verlaufe eines Dünndarmkatarrhs, wie Stomatitis aphthosa, Fieber verursachen. Ebenso sehen wir Fieber auftreten, wenn sich zum Dünndarmkatarrh eine Affection des Dickdarms hinzugesellt.

Eine weitere Erscheinung, welche den Dünndarmkatarrh charakterisirt, ist der Meteorismus. Trotz der Häufigkeit von ausgiebigen flüssigen Entleerungen ist immer je nach der Intensität der katarrhalischen Erkrankung des Dünndarms ein mehr weniger hochgradiger Meteorismus zugegen, indem sich infolge der Gährungsprocesse eine vermehrte Gasbildung einstellt, welche den Meteorismus bedingt.

Die anderweitigen Erscheinungen des Dünndarmkatarrhs sind dieselben, die wir auch bei anderen Darmerkrankungen finden, wie Mangel an Appetit, vermehrter Durst, verminderte Urinsecretion etc.

Bei intensiven Dünndarmkatarrhen können auch allgemeine Vergiftungserscheinungen als Folge der Aufnahme von Gährungsproducten in's Blut eintreten.

Bei sehr profusen Entleerungen bedingt auch der Wasserverlust Circulationsstörungen, welche zu besonderen klinischen Erscheinungen Anlaß geben.

Infolge der Intoxication stellen sich, wie bereits erwähnt, entsprechend dem Grade derselben Fiebererscheinungen ein. Außerdem beobachtet man in solchen Fällen Schwäche der Muskulatur, Dahinliegen, Erbrechen, ohne daß man dabei eine Veränderung des Magens nachweisen kann, verminderte oder ungleichmäßig vertheilte Wärme an den peripheren Körpertheilen, ja sogar Collapserscheinungen, tiefliegende Augen, eingefallene Fontanelle, Kälte der unteren Extremitäten, beschleunigten, leicht unterdrückbaren Puls, verlangsamte Respiration.

Infolge des Wasserverlustes kann subnormale Temperatur auftreten mit Cyanose der peripheren Theile, enormer Durst, infolge dessen Unruhe, Herausstrecken der Zunge, Brechbewegungen, förmliches Erbrechen. Diese Erscheinungen haben Aehnlichkeit mit jenen, welche wir später bei der Cholera infantilis besprechen werden, und darum haben viele Praktiker für solche hochgradige Dünndarmkatarrhe die Bezeichnung „Enterocatarrhus choleraicus" gewählt, dabei aber selbstverständlich nicht an eine wirkliche Kindercholera gedacht, sondern nur die Aehnlichkeit der klinischen Bilder mit der Cholera infantilis zum Ausdruck bringen wollen.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf des Dünndarmkatarrhs ist acut oder chronisch.

Der acute Verlauf wird hauptsächlich bei Brustkindern beobachtet, aber auch bei künstlich genährten Kindern, besonders im Alter unter 3 Monaten.

Die chronischen Dünndarmkatarrhe sind bei künstlich genährten Kindern und älteren, über 4 Monate alten Säuglingen häufig.

Auch sehen wir oft infolge der Entwöhnung sowohl acuten als auch chronischen Dünndarmkatarrh sich einstellen, namentlich wenn die Entwöhnung mit einer unpassenden, vielgestaltigen Nahrung vorgenommen wird oder die Kinder überfüttert werden.

Die Ausgänge des acuten Dünndarmkatarrhs sind sehr mannigfaltig.

Der Ausgang in Genesung tritt am häufigsten und raschesten bei Brustkindern ein, aber nicht selten auch bei künstlich genährten Kindern, wenn rechtzeitig die entsprechende Nahrung dargereicht wird. Immerhin ist die Häufigkeit der Genesung bei mit Frauenmilch genährten Kindern eine viel größere als bei den künstlich genährten.

Der Eintritt der Genesung wird durch folgende Erscheinungen eingeleitet. Zunächst stellen sich die Kolikschmerzen nicht mehr vor jeder Defäcation ein, sondern nur mehr 1—2mal im Tage. Zugleich mit der Abnahme der Kolikschmerzen erfolgt auch eine Abnahme des Meteorismus. Während die Bauchwand im Beginne der Erkrankung sehr gespannt und aufgetrieben war, wird dieselbe jetzt weich und leicht palpabel. Gleichzeitig werden die Stühle seltener. Auch verändert sich successive die Beschaffenheit derselben; sie werden consistenter und endlich normalfärbig.

Die Krankheit dauert in solchen Fällen 3—4, ja bis 14 Tage.

Trotz des günstigen Ausganges tritt während der Dauer des Dünndarmkatarrhs ein Stillstand, bei intensiver Erkrankung selbst

eine Abnahme der Ernährung, beziehungsweise des Körpergewichtes ein. Nach erfolgter Heilung pflegt das Körpergewicht des Kindes wieder zuzunehmen.

In einer Reihe von Fällen beobachtet man den Ausgang in den Tod. Dies ist besonders häufig der Fall bei künstlich und unzweckmäßig genährten Kindern und bei unpassender diätetischer Behandlung des Dünndarmkatarrhs. Wir wissen ja, daß ein Theil der großen Mortalität der künstlich genährten Kinder im ersten Lebensjahre auf Kosten des Dünndarmkatarrhs fällt. Der Tod wird bedingt durch hochgradige allgemeine Intoxicationserscheinungen, welche schließlich unter eclamptischen Anfällen den letalen Ausgang herbeiführen oder durch Circulationsstörung infolge raschen Wasserverlustes, wobei es zu acuter Anämie des Gehirns und zu Convulsionen kommen kann.

Ein weiterer Ausgang des Dünndarmkatarrhs ist der Uebergang der katarrhalischen Erkrankung auf den Dickdarm. Wir sehen einen solchen Ausgang zunächst bei Kindern, welche unpassend entwöhnt worden sind, oder deren Ernährung überhaupt vernachlässigt wurde oder welchen trotz bestehendem Dünndarmkatarrh allerhand unzweckmäßige Nahrungsmittel verabreicht wurden.

In einer gewissen Anzahl von Fällen erfolgt der Uebergang des Katarrhs vom Dünndarm auf den Dickdarm unter Fiebererscheinungen. Plötzlich steigt die Temperatur auf 39—40°, erhält sich 24—48 Stunden auf dieser Höhe und stellen sich sodann die den Dickdarm charakterisirenden Erscheinungen ein. Aber auch ohne Fieber kann der Katarrh des Dünndarms auf den Dickdarm übergehen.

In solchen Fällen beobachtet man, daß die Kolikschmerzen plötzlich aufhören und an Stelle derselben ein beständiger Drang und Tenesmus tritt. Während früher die Kinder vor der Entleerung infolge der Kolikschmerzen fortwährend schrieen, pflegen sie jetzt erst während und nach der Entleerung unruhig zu werden und zu schreien. Die Mütter klagen, daß das Kind, wenn es auf den Topf gesetzt wird, nicht mehr so rasch mit der Entleerung fertig wird, sondern längere Zeit sitzen bleiben muß. Der Meteorismus nimmt ab und sinkt der Bauch in der Gegend des Colon descendens, zuweilen im Verlaufe des ganzen Colon ein. Die früher reichlichen Stühle werden jetzt spärlich und zeigen auch eine verschiedene Beschaffenheit. Es können sich noch einzelne Stühle mit den charakteristischen Eigenschaften für Dünndarmkatarrh einstellen, also flüssige, mit Gasen vermischte, dazwischen aber erfolgen Stühle, welche fast nur aus Schleim bestehen und spärlich sind. Es bildet sich somit ein eigenthümliches Gepräge der Diarrhoe aus; es combiniren sich mit einem Worte die Erscheinungen der Diarrhoe des Dünndarmkatarrhs mit jenen des Dickdarmkatarrhs.

Steigert sich der Dickdarmkatarrh zu einer bedeutenden Intensität, so können Erscheinungen der Aufnahme von Eiweißfäulnißproducten in dem Organismus auftreten. Die Kinder werden sehr matt, haben einen schwachen Puls und langsame Respiration, colossalen Durst, eingesunkene Fontanelle, und können im weiteren Gefolge

sich Convulsionen, Sopor und in hochgradigen Fällen sogar der letale Ausgang einstellen. Wurden nur geringe Mengen von giftigen Producten in den Organismus aufgenommen, fehlen die hier beschriebenen schweren Erscheinungen der allgemeinen Intoxication.

Die eben beschriebenen Erscheinungen des Dünn- und Dickdarmkatarrhs dauern gewöhnlich längere Zeit, bedingen eine bedeutende Abmagerung und können nur mühsam bekämpft werden, um bei dem geringsten Diätfehler zu recidiviren, und zwar so häufig, daß der Zustand endlich chronisch wird.

Ein weiterer Ausgang des acuten Dünndarmkatarrhs ist die Cholera infantum. Diesen Ausgang beobachtet man vorwiegend bei Säuglingen besonders in den ersten drei Lebensmonaten, wenn die pathologischen Producte des Dünndarmkatarrhs plötzlich eine Eiweißfäulniß veranlassen. Dieselbe führt dann rapid zu Erscheinungen der Cholera infantum. Wir beobachten dies vorwiegend bei künstlich genährten Kindern in den ersten 3 Lebensmonaten, auch bei plötzlich entwöhnten Kindern und am häufigsten in den Sommermonaten, wo eben die durch die Wärme ungünstig beeinflußten Nahrungsmittel, in den Darm gelangt, am leichtesten der Eiweißfäulniß verfallen. Man bezeichnet diese Fälle häufig als Sommerdiarrhoe, eine Bezeichnung, welche im Interesse der sorgfältigen klinischen Beobachtung der Magen-Darmerkrankungen vermieden werden sollte.

Die Erscheinungen, welche den hier in Rede stehenden Ausgang einleiten, sind: zunächst stürmisches Erbrechen, wobei die Kinder anfangs die unveränderte Nahrung, später alkalisch reagirende Milch und schließlich eine farblose, nach verfaultem Eiweiß riechende Flüssigkeit erbrechen. Der Meteorismus läßt plötzlich nach, die Kolikschmerzen hören auf, die Bauchwand wird teigig weich, bei der Palpation der Bauchwand läßt sich sowohl im Magen als im Darm Schwappen nachweisen, die Stühle werden farblos, reiswasserähnlich und riechen nach verfaultem Eiweiß.

Zu diesen Erscheinungen gesellen sich infolge Aufnahme der Fäulnißproducte in's Blut rasch Collapserscheinungen: die Fontanelle sinkt ein, die Kopfknochen werden übereinandergeschoben, die peripheren Körpertheile werden kühl, die Temperatur sinkt etc., wie wir bei der Beschreibung der Cholera infantum noch ausführlich anführen werden.

Ein solcher Ausgang ist stets als eine ernste Complication anzusehen, die besonders bei infolge des Dünndarmkatarrhs bereits herabgekommenen Kindern rasch zum Tode führen kann.

Der chronische Dünndarmkatarrh ist außerordentlich häufig und geht aus einem acuten hervor oder entwickelt sich infolge unpassender Ernährung der Kinder schon als solcher.

Wenn der chronische Dünndarmkatarrh aus einem acuten hervorgeht, beobachtet man, daß nach Verlauf mehrerer Tage der Meteorismus abnimmt, die Stühle seltener werden, aber trotzdem dieselben pathognomonischen Eigenschaften beibehalten, das heißt flüssig bleiben, stets mit grünlichen Massen vermischt sind, und bei

..roskopischen Untersuchung kann man zahlreiche Epithelien
..terien nachweisen.

Wenn der Dünndarmkatarrh sich allmälig entwickelt, so ist
..inne die Anzahl der Stühle gewöhnlich eine geringe, 3—4
..g; allein auch diese wenigen Stühle zeigen sofort die früher
..benen charakteristischen Erscheinungen; ebenso sind stets
..nder Meteorismus und Kolikschmerzen vor der Defäcation
..den. Allmälig nimmt die Zahl der Stühle zu, wenn die
..uch bei mäßig starkem, chronischem Dünndarmkatarrh die
..on 4—8 innerhalb 24 Stunden nicht übersteigen. Der Ap-
..ann hiebei normal sein oder auch vermehrt.

Solche chronische Dünndarmkatarrhe dauern bei Säuglingen
..nlich so lange, bis die schlecht beschaffene Frauenmilch
..setzt, und bei künstlich genährten Kindern, bis die un-
..näßige Nahrung durch eine passende ersetzt wird.

Die Wirkung des chronischen Dünndarmkatarrhs auf den
..mmtorganismus ist selbstverständlich je nach der Intensität
Erkrankung eine verschiedene. In allen Fällen tritt Abmage-
.. ein und der Grad derselben variirt je nach der Dauer und
..nsität des chronischen Dünndarmkatarrhs. Nach mehrwöchent-
..er Dauer hat die Abmagerung in der Regel bereits einen be-
..tenden Grad erreicht; ein Verlust mehrerer 100 Grm. Körper-
..icht ist eine gewöhnliche Erscheinung. Die Haut wird welk,
..ken und verliert ihre Elasticität; die Muskeln atrophiren, das
..sicht wird faltig und bekommt in hochgradigen Fällen einen
..isenhaften Ausdruck. Ebenso sind die eingefallenen Fontanellen
..d die tiefliegenden Augen der Ausdruck einer tiefgehenden Er-
..hrungsstörung. Die abgemagerten Extremitäten und das stark
..fgetriebene Abdomen, der sogenannte Froschbauch, geben dem
..dividuum ein eigenthümliches Gepräge, welches man gewöhnlich
..s Pädatrophie oder nach PARROT als Athrepsie bezeichnet. In
..lchen Fällen nimmt der Dünndarmkatarrh den Ausgang in
Atrophie des Darmes.

Es ist klar, daß solche chronische Dünndarmkatarrhe bei ge-
eigneter Behandlung heilen können, aber ebenso verständlich ist
es ferner, daß, wenn einmal die Veränderungen so weit vorge-
schritten sind, daß das Kind hochgradig atrophisch geworden ist,
der letale Ausgang, sei es durch Inanition, sei es durch anderweitige
intercurrirende Complicationen eintreten kann.

Eine Genesung läßt sich beim chronischen Dünndarmkatarrh
nur insolange erwarten, als eben keine weit fortgeschrittene
Atrophie des Kindes sich eingestellt hat. Ist dieselbe bereits hoch-
gradig geworden, hat sie bereits zu Erscheinungen der Cachexie,
wie zu Pemphigus cachecticorum, Blutextravasaten an der allge-
meinen Decke geführt, so ist eine Heilung ausgeschlossen.

Nicht unerwähnt kann ich hier lassen, daß die chronischen
Dünndarmkatarrhe, wenn sie nicht Abmagerung bewirken, zu
Rachitis führen, während hochgradige Dünndarmkatarrhe nach
längerer Dauer ohne Rachitis eine Atrophie der Kinder bewirken.

Complicationen.

Die Complicationen des Dünndarmkatarrhs sind sehr mannigfaltig und ich will derselben hier nur in äußerster Kürze Erwähnung thun.

Da der Dünndarmkatarrh häufig aus einer Dyspepsie hervorgeht, so haben wir in solchen Fällen gleichzeitig mit dem Dünndarmkatarrh die Erscheinungen der Dyspepsie, und viele Forscher finden sich infolge dessen veranlaßt, solche Dünndarmkatarrhe als dyspeptische Darmkatarrhe zu bezeichnen. Eine derartige Complication beeinflußt wesentlich das Krankheitsbild. Wir haben die Erscheinungen der Dyspepsie gleichzeitig mit jenen des Dünndarmkatarrhs, also Erbrechen, Aufstoßen, Singultus, Kolikschmerzen, welche sowohl mit der Verdauung als der Defäcation zusammenhängen. Die Kinder schreien den ganzen Tag. Die Stühle zeigen Reste von unverdauter Nahrung. Eine solche Complication gestaltet die Erkrankung zu einer sehr schweren, und die Kinder magern rasch ab. Auch können unverdaute Ingesta rasch den Dünndarm passiren, im Dickdarm eine Eiweißfäulniß erleiden und auf diese Weise zu einem Dickdarmkatarrh führen, oder es kann infolge veränderten Magensaftes bereits im Magen Eiweißfäulniß der Nahrung eintreten und dadurch eine Infection vermittelt werden, welche wir als Cholera infantilis bezeichnen.

Diese Fälle sind für den Kinderarzt stets schwierig zu behandeln, und nur durch sorgfältigste Regelung der Diät ist es möglich, die genannten Ausgänge zu verhüten, sowie die Mortalität auf ein geringes Maß zu beschränken. Wer diese Fälle nicht klinisch genau beobachtet und nicht rasch die entsprechenden diätetischen Maßregeln einleitet, der wird häufig Todesfälle zu beklagen haben oder die Beobachtung machen, daß die Beschwerden sehr lange Zeit andauern und zur Atrophie führen.

Eine weitere Complication im Verlaufe eines Dünndarmkatarrhs bildet eine hinzutretende Gastritis, worüber wir in ausführlicher Weise beim Gastro-Enterokatarrh sprechen werden.

Auch die Mundschleimhaut kann im Verlaufe eines Dünndarmkatarrhs Complicationen aufweisen. In den ersten drei Lebensmonaten ist es der Soor, über welchen wir bereits bei der Besprechung dieser Affection das Nöthige angeführt haben. Bei älteren Kindern ist es die Stomatitis aphthosa, die sich durch Fieber, durch die Weigerung der Kinder, Nahrung zu nehmen, sehr unangenehm gestalten kann. Die Stomatitis aphthosa tritt häufig bei chronischem Dünndarmkatarrh älterer Kinder auf.

Ferner kann im Verlaufe eines Dünndarmkatarrhs eine Bronchitis oder eine Pneumonie auftreten, welche meist zum letalen Ausgang führt.

Hat bei acutem oder chronischem Dünndarmkatarrh die Abmagerung einen hohen Grad erreicht, so kann plötzlich ein Oedem der Meningen oder Anämie des Gehirns sich einstellen und unter Convulsionen zum Tode führen. In solchen Fällen sieht man die Kinder plötzlich unruhig werden, sie wetzen beständig mit dem Kopfe, die Pupillen werden weit, Puls und Respiration beschleunigen sich, zuweilen treten sogar Oedem der Augenlider

und des Gesichtes, mehrmaliges Erbrechen und eclamptische Anfälle auf.

An der Haut kann es bei chronischem Dünndarmkatarrh zu Blutextravasaten, zuweilen zur Nekrose des subcutanen Zellgewebes, ja bei herabgekommenen Kindern sogar zu Gangrän der Haut kommen.

Diagnose. Die Diagnose des Dünndarmkatarrhs gründet sich fürs erste auf die pathognomonischen Erscheinungen der Diarrhoe, also auf die der Defäcation vorausgehenden Kolikschmerzen, die wässerigen, mit Gasen vermischten, reichlichen, häufigen Entleerungen, ferner auf den Meteorismus und schließlich auf die makroskopischen und mikroskopischen Eigenschaften der Dejecta.

Prognose. Unter den Anhaltspunkten für die Stellung der Prognose steht das Alter des Kindes in erster Reihe. Je jünger ein Kind ist, desto ungünstiger ist die Prognose, besonders wenn dasselbe künstlich genährt wird. Erfahrungsgemäß genesen künstlich genährte Kinder unter drei Monaten selten von Dünndarmkatarrh und die früher erwähnten Ausgänge in Cholera infantilis oder chronischen Dünndarmkatarrh sind häufig. Für Säuglinge hängt die Prognose ferner von der Ernährungsmethode oder, besser gesagt, von der Qualität der dargebotenen Nahrung ab.

Für mit Frauenmilch genährte Säuglinge ist die Prognose im Allgemeinen günstig und die Sterblichkeit infolge Dünndarmkatarrhs sehr gering.

Bei künstlich genährten Kindern hängt die Prognose theilweise von dem Umstande ab, ob die Möglichkeit vorliegt, das Kind naturgemäß zu nähren und ob das Individuum im Stande ist, eine zweckmäßige, so viel als möglich der natürlichen Ernährung angepaßte Nahrung zu verdauen.

In acuten Fällen ist die Prognose caeteris paribus im Allgemeinen günstig.

Die Prognose bei chronischen Fällen wird durch die oben erwähnten Momente in gleicher Weise beeinflußt und hängt außerdem von dem Umstande ab, welche Körpergewichtsabnahme die Erkrankung bereits bedingt hat. Ist die Körpergewichtsabnahme bedeutend, so wird die Heilung nur schwierig und langsam zu erzielen sein; hat aber die Abmagerung des Individuums bereits zur Atrophie geführt, sind sogar schon Erscheinungen der Cachexie, wie Blutextravasate an der Haut etc., vorhanden, so ist die Prognose letal.

Selbstverständlich beeinflussen die früher besprochenen Complicationen die Prognose ebenfalls wesentlich, ja eine intercurrirende Bronchitis, Pneumonie, Oedeme der Meningen etc. sind häufig die Todesursache.

Therapie. Der erste Grundsatz bei der Behandlung eines Dünndarmkatarrhs ist die Regelung der Diät. Ich kann nicht genug betonen, daß der Schwerpunkt der Behandlung in der Regelung der Diät liegt, nicht aber in der Verschreibung von Medicamenten, welche die Magenverdauung meist nur schädigen.

Bei der Regelung der Diät muß man in erster Linie die Ursache in Betracht ziehen, welche den Dünndarmkatarrh bedingt hat.

Bei mit Frauenmilch genährten Kindern ist zunächst eine strenge Ordnung in der Darreichung der Nahrung und sogar eine theilweise Entziehung derselben einzuleiten. Man wird also die in der Diätetik angeführte Ordnung in der Darreichung der Brust einhalten, man wird die Brust nur in längeren Zwischenpausen reichen lassen und die Quantität der Nahrung pro Mahlzeit geringer bemessen, als es dem Alter des Kindes entspricht.

Bessert sich der Dünndarmkatarrh trotzdem nicht, so wird man eine sorgfältige Untersuchung der Frauenmilch vornehmen und ergibt sich nach mehrmaliger Untersuchung, daß die Ursache des Dünndarmkatarrhs in der Beschaffenheit der Frauenmilch liegt, so wird man einen Nahrungswechsel vornehmen, und zwar eine Amme wählen, deren Milch vollkommen entsprechend ist. Ist dies aber nicht möglich, so wird man durch eine zweckmäßige Beinahrung die Verabreichung der Frauenmilch soviel als möglich einschränken. Bei der Wahl der Beinahrung ist selbstverständlich an dem Grundsatz festzuhalten, eine Nahrung zu wählen, welche einer guten entsprechenden Frauenmilch am nächsten kommt. Man wird in erster Linie die Säuglingsmilch in Betracht ziehen, dann auch die Mischung von Milch mit Kalbsbrühe, bei älteren Säuglingen die LIEBIG'sche Suppe, die LOEFLUND'sche Kindernahrung etc.

Ist die Entwöhnung die Ursache des Dünndarmkatarrhs und gelingt es nicht, durch eine zweckmäßige, der Frauenmilch am nächsten kommende Nahrung den Dünndarmkatarrh in wenigen Tagen zur Heilung zu bringen, so wird man in solchen Fällen besonders bei unter sechs Monate alten Säuglingen zur Frauenmilch zurückkehren. Dies ist besonders absolut nothwendig, sobald Collapserscheinungen eintreten, sowie in den Sommermonaten, wo eben die Dünndarmkatarrhe häufig die früher erwähnten üblen Ausgänge nehmen.

Ist es nicht möglich, eine Amme zu beschaffen, so wird man auch hier am besten sich mit Säuglingsmilch, mit der Mischung von Milch und Kalbsbrühe etc. zu behelfen suchen. Auf jeden Fall ist jedwede Nahrung, welche in ihrer Beschaffenheit sehr verschieden von der Frauenmilch ist, zu vermeiden, also Amylum, Fleisch, Suppe etc., weil erfahrungsgemäß eine solche Nahrung unverdaut in den Dünndarm gelangt und daselbst durch Reizung schädigend wirkt.

Einige Autoren haben beim Dünndarmkatarrh die völlige Entziehung der Milch als die beste diätetische Maßregel zur Heilung desselben empfohlen. Die Entziehung der Milch kann durch 24 bis 48 Stunden durchgeführt werden; allein dabei ist nichts gewonnen: eine längere Entziehung der Milch ist schädlich und trägt nur zur rapiden Abmagerung, ja sogar zum Auftreten von Collaps bei.

Bei künstlich genährten Säuglingen, besonders bei solchen im Alter von unter drei Monaten ist es nothwendig, die natürliche Ernährung einzuleiten. Sobald ein solches Kind infolge Dünndarmkatarrhs abzumagern beginnt, ist die künstliche Ernährung unter allen Umständen auszusetzen. Ich halte da an dem Grundsatze fest, bei vorliegendem Dünndarmkatarrh um so rascher

zur naturgemäßen Nahrung zu greifen, je jünger das Kind ist. In dieser Richtung geht mein Rath dahin, die Angehörigen des Kindes stets aufmerksam zu machen, daß ein Dünndarmkatarrh bei künstlicher Ernährung leicht einen üblen Ausgang nehmen und dies durch die Beschaffung von Frauenmilch vermieden werden kann. Weigern sich die Eltern eine Amme zu nehmen, so ist es Pflicht des Arztes, dieselben aufmerksam zu machen, daß der etwaige Eintritt eines üblen Ausganges lediglich von den Eltern verantwortet werden muß.

In der Armenpraxis sind wir allerdings nicht immer in der Lage, an Dünndarmkatarrh erkrankten Kindern eine Amme zu verschaffen. In solchen Fällen sind wir leider gezwungen, zu anderen Ernährungsmethoden zu greifen.

Die Ansichten über die Principien der Regelung der Diät für Kinder, denen eine Amme nicht beschafft werden kann, sind leider bei den verschiedenen Fachgenossen sehr verschieden. So räth Vogel und nach ihm Soltmann, man solle bei acutem Dünndarmkatarrh unter allen Umständen die Kuhmilch auf einige Tage vermeiden und dieselbe durch Gummiwasser, Eiweißwasser mit Rum, Eichelkaffee, russischen Thee oder Graupenschleim ersetzen, um so bald als möglich unter besonderen Cautelen zur Kuhmilch wieder zurückkehren, und nur wo diese absolut nicht vertragen wird, soll man Rahmconserven verwenden bis die Entleerungen gefärbter und fäculenter werden, der Durst nachläßt und die Urinmenge zunimmt. Mit diesem Grundsatz, welchen wohl noch heutzutage die Mehrzahl der Fachgenossen billigt, bin ich nicht einverstanden.

Ich habe mich im Beginne meiner Carrière gewissenhaft an dieses Dogma gehalten, aber ich bin, meine Herren, zur Ansicht gelangt, daß die Aussetzung der Milch und die Darreichung der eben erwähnten fremdartigen Nahrungsmittel nur nachtheilig ist, indem dieselben von den an Dünndarmkatarrh leidenden Kindern nicht verdaut werden. Ich bin zur Ueberzeugung gelangt, daß Kinder im Alter unter drei Monaten, wenn sie ohne Milch genährt werden, rasch herabkommen, indem sie, wie gesagt, die eben erwähnten Surrogate der Milch nicht verdauen und infolge dessen eine Verschlimmerung des Dünndarmkatarrhs verursacht wird. Nach meiner Ansicht bewirkt eine passende Milchnahrung für ein Kind nie einen Schaden. Der modernen Ansicht, daß infolge mangelhafter Schutzwirkung der Salzsäure die Milch im Darm den Bacterien anheimfällt und infolge dessen durch Milchsäuregährung eine Verschlimmerung des Darmkatarrhs entstehe, kann ich nicht beipflichten. Es handelt sich in solchen Fällen immer darum, wie die Milchnahrung beschaffen ist und wie viel Milch dem Kinde dargeboten wird. Reiche ich einem Kinde die Säuglingsmilch in dreistündigen Intervallen und in geringer Menge pro Mahlzeit oder in Ermangelung dieser pasteurisirte Kuhmilch, mit russischem Thee oder einfachem Wasser, oder Milch mit Kalbsbrühe, bei schweren Fällen von chronischem Dünndarmkatarrh unter Zusatz von einigen Tropfen Cognac, so habe ich

die Erfahrung gemacht, daß eine solche Milch nicht schadet, sondern gut vertragen und der Dünndarmkatarrh rasch günstig beeinflußt wird.

Die statistischen Berichte, welche man zu Gunsten der Entziehung der Milch veröffentlicht hat, haben nach meiner Erfahrung keinen besonderen Werth.

Ich selbst habe zur Zeit, wo ich an dieses Dogma geglaubt habe, Mißerfolge erlebt. Collaps, Cholera und ähnliche üble Ausgänge sind bei Kindern unter 3 Monaten, wenn man die Milch gänzlich entzieht, leider eine Thatsache, welche uns das erschreckende Sterblichkeitsprocent erklärt.

Nach meiner Ansicht ist die Milchmischung, bei welcher der Dünndarmkatarrh entstanden ist, auszusetzen, nicht aber die Milch gänzlich zu entziehen. Man muß Milch geben, aber sie muß so beschaffen sein, daß sie der Zusammensetzung der Frauenmilch am nächsten kommt. Sie muß gesund und vollkommen keimfrei und so angepaßt sein, daß sie möglichst in gleicher Weise wie Frauenmilch verdaut wird. Daher ist selbstverständlich eine unpassend verdünnte Milch, ein zu großer Zusatz von Milchzucker, wie dies nach der HEUBNER'schen und SOXHLET'schen Methode geschieht, zu vermeiden. Ebenso ist die Anwendung aller Fettmilchmischungen, wie die GAERTNER'sche Fettmilch etc., sowie aller Milchmischungen, die Amylacea enthalten, wie die LIEBIG'sche Suppe, die Kindermehle, die verschiedenen Milchbreie etc., zu unterlassen, weil diese Mischungen dadurch, daß sie gähren, nur eine Verschlimmerung des Dünndarmkatarrhs bedingen. Viel empfehlenswerther ist eine dem Alter des Kindes angepaßte Verdünnung der Milch mit Wasser unter Sodazusatz oder mit Kalbsbrühe, russischem Thee etc. oder Säuglingsmilch, wie wir in der Diätetik bereits angeführt haben.

Die Ernährung der an Dünndarmkatarrh erkrankten Kinder im ersten Lebensjahre mit Eiweißwasser kann nur für kurze Zeit in Betracht kommen. Meist wird das Eiweißwasser nicht verdaut, und bei schweren Dünndarmkatarrhen kann man die Beobachtung machen, daß durch Eiweißfäulniß eine Verschlimmerung eintritt. Ich für meinen Theil betrachte die Anwendung des Eiweißwassers als diätetisches Mittel bei der Behandlung des Dünndarmkatarrhs als nur von untergeordnetem Werth.

Man räth, dem Durst, welcher bei acutem Dünndarmkatarrh sehr bedeutend ist, eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wiewohl die Theorie von der Eindickung des Blutes infolge Wasserverlustes heutzutage als nicht erwiesen angesehen wird und die Allgemeinerscheinungen, welche man bei dem acuten fulminanten Dünndarmkatarrh beobachtet, als das Product der Allgemeininfection infolge Aufnahme der aus der Milchsäuregährung hervorgegangenen Gifte angesehen werden, so ist gegen die reichliche Darreichung von passenden Flüssigkeiten nichts einzuwenden, weil dieselben durch die Vermehrung der Diurese die Ausscheidung der Gifte befördern. Allein eine gewisse Vorsicht ist in dieser Hinsicht doch nothwendig. Allzu große Mengen von Flüssigkeit dürfen nicht

gereicht werden, weil sie dadurch, daß sie unverändert durch den Magen durchgehen, im Darm eine Zersetzung erleiden und zur Entwickelung der Cholera infantilis beitragen können. Man soll die Flüssigkeit, z. B. kalten Thee, nur theelöffelweise reichen. Das von SOLTMANN empfohlene Rumwasser, abgestandenes Sodawasser etc., wenn es zu häufig gegeben wird, alle 5 Minuten, wie manche Collegen empfehlen, kann nur schaden. Die Darreichung von schleimigen Getränken, als Salepwasser, Gummiwasser, wie noch vielfach von älteren Aerzten empfohlen wird, ist nur schädlich, weil derartige Getränke nicht verdaut werden.

Bei größeren Kindern wird man Thee mit Milch, Suppe geben. Die ausschließliche Verabreichung von Schleimsuppe ohne Milch kann nur 1—2 Tage fortgesetzt werden; auf die Länge ist auch bei diesen Kindern die Milch nicht zu entbehren. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, daß bei Genuß guter, keimfreier Milch ein Dünndarmkatarrh rascher geheilt werden kann, als bei ausschließlicher Darreichung der beliebten Schleimsuppe. Dasselbe gilt von den schleimigen Getränken, Salepwasser, Reiswasser etc., die nicht verdaut werden. Ich gebe größeren Kindern sterilisirte Milch mit Thee oder gewöhnliche Rindsuppe und als Getränk kalten Thee, Gießhübler oder ausgerauchtes Sodawasser. Außerdem kann man bei größeren Kindern Eichelkaffee, Cacao mit Milch ein- bis zweimal des Tages versuchen.

Bei chronischem Dünndarmkatarrh ist die ausschließliche Ernährung mit Milch nicht zu entbehren. Bei älteren Kindern kann überdies Kumis und Kefir versucht werden, ferner neben Milch kleine Mengen Fleisches.

Die Eintheilung der Diät kann bei langwierigen Dünndarmkatarrhen natürlich verschieden getroffen werden. Man kann älteren Kindern pure Milch mit Cognac, Milchcacao oder Eichelkaffee dreimal des Tages geben, außerdem eingekochte Suppe und rohes Fleisch oder zur Abwechslung Milch mit Kalbsbrühe und einmal des Tages schleimige Suppe und Fleisch. Jedenfalls sind die von WIDERHOFER empfohlenen Schleimsuppen, schleimigen Getränke, Salep nicht allzulange fortzusetzen, da sonst die Kinder bei chronischem Dünndarmkatarrh viel zu rasch abmagern, ohne daß man eine wesentliche Besserung der Krankheit erzielt.

SOLTMANN räth, in Ermanglung guter Kuhmilch Ziegenmilch anzuwenden. Dieselbe soll vorher abgekocht und dann kühl verabreicht werden. Damit die Kinder die Ziegenmilch vertragen, verdünnt SOLTMANN dieselbe mit Wasser oder einer kleinen Menge Kalkwasser; auch setzt er nach erfolgter Besserung gerne Nußblätterthee hinzu.

Ferner empfiehlt SOLTMANN, in Fällen, wo man von der Milch keinen Gebrauch machen kann, Milchmolke, besonders Alaunmolke, zu versuchen.

Condensirte Milch, Kindermehle, überhaupt Amylacea in was immer für einer Form, sind bei chronischem Dünndarmkatarrh zu vermeiden.

Die in neuester Zeit vielfach in Uebung gekommene Ordination von Fleischsolutionen oder Peptonen ist nach meiner Erfahrung bei chronischem Dünndarmkatarrh unzweckmäßig und ich stimme in dieser Hinsicht mit SOLTMANN überein, daß man durch die Darreichung von Peptonen nur eine Verschlechterung erzielt. Der Grund liegt wohl darin, daß die Peptone nicht verdaut werden und leicht faulen.

Bezüglich der Menge der Nahrung, welche man bei einem an chronischem Darmkatarrh leidenden Kinde zu verabreichen hat, ist an dem Grundsatz festzuhalten, daß, so lange der Darmkatarrh sich nicht gebessert hat, und die Beschaffenheit der Stühle nicht eine normale Ausnützung der Nahrung anzeigt, nur geringe Mengen Nahrung pro Mahlzeit zu geben sind. Verwerflich aber ist der Rath, die Anzahl der Mahlzeiten pro die zu vermehren, weil, wenn nicht die zur normalen Verdauung nothwendige Pause von 3 Stunden eingehalten wird, dadurch eine Störung der Magenverdauung herbeigeführt wird und infolge dessen die in den Dünndarm gelangenden unverdauten Ingesta durch ihre Gährung und Fäulniß eine Verschlimmerung des Dünndarmkatarrhs hervorrufen.

Als Getränk ist bei chronischem Dünndarmkatarrh ein gutes Trinkwasser immer als das beste anzusehen. In Ermangelung desselben kann kalter Thee, ausgerauchtes Gießhüblerwasser u. dergl. gegeben werden, während ein lange fortgesetzter Gebrauch von schleimigen Getränken sich nur als schädlich erweist.

Außer gesunder Nahrung ist reine Luft eine wesentliche Unterstützung der Behandlung. Bei acutem Dünndarmkatarrh ist es deshalb nothwendig, die Krankenstube häufig zu lüften und jede Ueberheizung des Zimmers zu vermeiden. Bei chronischem Dünndarmkatarrh wird der Aufenthalt in gesunder Luft, besonders im Sommer im Gebirge, stets gute Dienste leisten. Bei günstiger Witterung ist es sogar zweckmäßig, auch an acutem Darmkatarrh erkrankte Kinder auszutragen, weil die frische Luft die Krankheit günstig beeinflußt.

Eine weitere Frage ist die Pflege der Haut. Die Mehrzahl der Fachgenossen huldigt dem Grundsatze, an Dünndarmkatarrh erkrankte Kinder nur zu baden, wenn Collaps auftritt. Ich halte diese Ansicht für irrig und pflege sowohl an acutem, als auch an chronischem Dünndarmkatarrh erkrankten Kindern täglich ein laues Bad zu verordnen, und habe von dieser Ordination nie einen Schaden gesehen, sondern durch die bessere Function der Haut stets eine günstige Beeinflussung des Dünndarmkatarrhs erreicht. Tritt Collaps ein, können selbstverständlich nur warme Bäder von 28 bis 29° C. mit nachfolgender Einpackung gegeben werden.

Was die medicamentöse Behandlung betrifft, so richte ich mich an folgende Indicationen:

Ich beginne die Behandlung mit einer Irrigation, um die Gase und schädlichen Giftstoffe so rasch als möglich zu beseitigen. Ich übersehe dabei nicht, daß die Irrigation in der Mehrzahl der Fälle nur bis zur Valvula coli reicht; allein die rasche und vollkommene Entleerung des Dickdarmes hat zur Folge, daß

der Inhalt des Dünndarmes nachrückt und theilweise entleert wird. Wiederholt man die Irrigation in kurzer Zeit, so kann dadurch auch der schädliche Inhalt des Dünndarms beseitigt werden. Entwickelt sich trotz Regelung der Diät in kurzer Zeit neuerdings Meteorismus, so ist die Irrigation zu wiederholen. Bei chronischen Dünndarmkatarrhen, wo dies eben häufig eintritt, ist es am zweckmäßigsten, die Irrigation im Minimum jeden zweiten Tag vorzunehmen.

Zur Irrigation verwendet man entweder sterilisirtes Wasser oder eine $^1/_2$procentige Lösung von Acidum boracicum oder eine $^1/_4$procentige Kochsalzlösung. Die Temperatur der zu irrigirenden Flüssigkeit ist mit 24° C. zu bemessen.

Klysmata sind bei Dünndarmkatarrh zwecklos und bewirken höchstens eine Reizung des Rectums.

Bei der Behandlung des Dünndarmkatarrhs haben Opium und Opiumpräparate von jeher eine große Rolle gespielt.

Dieselben bewirken eine Verminderung der Darmbewegungen und eine Mäßigung der Transsudation und dadurch Beschränkung der Anzahl der Entleerungen und Milderung der Kolikschmerzen. Die Opiate sind nur in jenen Fällen von Dünndarmkatarrh angezeigt, wo keine Resorption von toxischen Substanzen, also eine Autointoxication, nicht stattgefunden hat. In letzterem Falle sind Opiate schädlich, weil durch die infolge dieses Mittels bewirkte Verminderung der Darmbewegungen und Zahl der Entleerungen nur günstige Bedingungen für die Aufnahme der in dem Darm vorhandenen Toxinen in den Organismus gesetzt werden.

Wir wenden Opium und seine Präparate intern an und wählen gewöhnlich die Tinctura Opii simplex und Pulvis Doweri, während wir das Extractum Opii aquosum als in seiner Beschaffenheit veränderlich nie verschreiben.

Die Empfindlichkeit der Kinder gegen Opium und seine Präparate ist sehr verschieden. Es gibt Kinder, welche auf die kleinste Dosis Opium stark reagiren, ja sogar Vergiftungserscheinungen zeigen, wieder andere, welche große Dosen Opium vertragen. Die Erfahrung hat uns gezeigt, daß Frühgeburten und lebensschwache Kinder gegen Opiumpräparate sehr empfindlich sind, und daß es infolgedessen am rathsamsten ist, bei solchen Individuen die Anwendung des Opiums zu vermeiden. Das Gleiche gilt von stark herabgekommenen Kindern, sei es infolge Säfteverlustes, sei es infolge progressiver Abmagerung. Gibt man solchen Kindern überhaupt Opium, so wird man stets eine kleine Dosis reichen. Aehnlich muß man bei rachitischen Kindern verfahren, wenn sie gleichzeitig anämisch oder mit einem chronischen Hydrocephalus behaftet sind. Ebenso vorsichtig in der Anwendung der Opiate wird man in allen Fällen von Dünndarmkatarrh sein, wo eine Complication von Seite der Respirationsorgane vorliegt, die bereits zu einer beginnenden Athmungsinsufficienz geführt hat.

Aus dem Angeführten erhellt, daß es sehr schwer ist, die Dosis für die Anwendung der Opiate genau anzugeben. Eine zu

große Aengstlichkeit hat zur Folge, daß das dargereichte Medicament wirkungslos bleibt, eine starke Dosirung kann andererseits bei empfindlichen Kindern leicht zu Vergiftungserscheinungen führen.

Wir können hier nur die Minimaldosen angeben, auf Grundlage welcher die Empfindlichkeit des Individuums auf Opiate geprüft wird. Ist das Individuum sehr empfindlich gegen Opium, so werden die hier angegebenen Minimaldosen vollständig genügen, um ohne schädliche Nebenwirkungen der therapeutischen Indication zu entsprechen. Ist das Individuum weniger empfindlich, was bekanntlich im Kindesalter oft vorkommt, da manche Kinder relativ sehr große Opiumdosen vertragen, so wird man nach festgestellter geringer Empfindlichkeit langsam mit der Dosis steigen.

Nach meiner Erfahrung genügt bei Neugeborenen mit normalem Körpergewicht pro die 1 Tropfen Tinctura opii simplicis auf 100 Grm. Colatur, bei normalen ausgetragenen Neugeborenen, wenn sie gegen Opium nicht besonders empfindlich sind, kann die Dosis 2 Tropfen auf 100 Grm. Colatur pro die betragen. Bei Kindern im Alter von 2—7 Monaten wird man je nach dem Körpergewicht 1—2 Tropfen und bei Kindern im zweiten Halbjahre je nach der Empfindlichkeit 2—3 Tropfen auf 70 Grm. Colatur geben und falls keine Wirkung eintritt, auf 3—4 Tropfen, bei Kindern über ein Jahr je nach dem Alter auf 3—6 Tropfen auf 100 Grm. Colatur steigen.

Stets ist es bei Anwendung von Opium nothwendig, die Eltern aufmerksam zu machen, daß das Medicament auszusetzen ist, sobald Schlaf eintritt. Auf diese Weise wird man selbst bei besonderer Empfindlichkeit des Individuums und unpassender Dosirung Vergiftungserscheinungen vermeiden.

Bezüglich der Dosirung von Pulvis Doweri pflege ich Neugeborenen bis zum zweiten Monate gewöhnlich 0·05 Grm. auf 10 Dosen vertheilt zu geben; vom 2.—6. Monate 0·07 Grm., vom 6. Monate bis zu 1 Jahr 0·10 Grm., von 1—2 Jahren 0·2 Grm., jedesmal auf 10 Dosen vertheilt. Selbstverständlich sind die angegebenen Dosen nicht für jedes Kind maßgebend; sie bilden nur die untere Grenze, innerhalb welcher der praktische Arzt vorgehen soll.

Was die weiteren Indicationen für die medicamentöse Therapie betrifft, so werden wir bei allen Dünndarmkatarrhen, die aus einer Dyspepsie hervorgehen, wo also Milchsäuregährung die Infection des Dünndarms bewirkt hat, Natr. benzoicum nach obiger Indication entweder allein oder in Verbindung mit Opium verschreiben:

Rp. Natr. benzoic. 1·00—2·00
Aq. font. dest. 90·00
Tinct. op. simpl. gtt. I—IV.
(je nach dem Alter des Kindes)
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll

oder auch für größere Kinder:

Rp. Pulv. Dower. 0·10—0·20
Natr. benzoic.
Sacchar. alb. aa. 1·00.
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
D. S. 2stündlich 1 Pulver.

In ähnlicher Weise können auch andere Alkalien verwendet werden, wie Soda bicarbonica etc.

MAYR hat bei Dünndarmkatarrhen, welche aus einer Dyspepie hervorgehen, wo also die Stühle topfig aussehen, die Paullinia sorbilis allein oder mit Opiaten empfohlen.

Man verschreibt:

Rp. Paullin. sorb. 0·70—1·00
Pulv. Dower. 0·05—0·20
(je nach dem Alter des Kindes)
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
D. S. 2stündlich in Milch aufgelöst 1 Pulver zu geben.

In gleicher Weise wird von anderer Seite Magist. Bismuth. allein oder in Verbindung mit Opiaten angewendet und zwar:

Rp. Magist. Bismuth. 0·30—0·50
Pulv. Dower. 0·10—0·20
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
D. S. 2stündlich 1 Pulver.

Bei Dünndarmkatarrhen, die unabhängig von einer Dyspepsie auftreten, wo die Stühle sehr wässerig und flüssig sind, räth man die Anwendung von Adstringentien allein oder in Verbindung mit Opiaten. Für Säuglinge ist in dieser Hinsicht die Verschreibung von adstringirenden Tincturen zweckmäßig, indem dieselben infolge ihres Alkoholgehaltes bei ihrem Durchtritte durch den Darm auf die Schleimhaut desinficirend wirken. In allen Fällen, wo der Dünndarmkatarrh fieberhaft verlauft, verschreibe ich:

Rp. Tinct. Chin. simpl. 3·00—5·00
Tinct. Op. simpl. gtt. I—IV
(je nach dem Alter des Kindes)
Aq. font. dest. 90·00
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

Bei fieberlosem Verlauf des Dünndarmkatarrhs ziehe ich Ratanhia-Tinctur vor, und zwar in etwas größerer Dosis als gemeinhin verschrieben wird.

Rp. Tinct. Ratanh. 3·00—5·00
Tinct. Op. simpl. gtt. I—IV
Aq. dest. 90·00
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

In derartigen Fällen hat man in früherer Zeit auch Tannin verschrieben, in jüngster Zeit gibt man neuere Tanninpräparate, so das Tannigen. Ueber den Werth des Tannigens liegen zahlreiche Berichte vor, und zwar von MÜLLER, KÜNKLER, DREWS, DE BUCK, WINANDS, BIEDERT, ESCHERICH, PALMA, STRAUSS, HOCK, KRAUS u. A.

Als Hauptvortheil der Verwendung des Tannigens wird angegeben, daß dasselbe durch den sauren Mageninhalt nicht zersetzt wird, sondern als Diacetylverbindung der Gerbsäure erst in Berührung mit dem alkalischen Darmsecret gespalten wird, so daß durch den ganzen Darmtractus bis in seine untersten Abschnitte Tannin seine Wirkung in statu nascendi auszuüben vermag.

Tannigen beschränkt nach ESCHERICH die übermäßige Schleimsecretion, infolge dessen den Verlust des Körpers an Stickstoff und den durch die vermehrte Schleimsecretion gegebenen Anreiz zu vermehrter Peristaltik. Auch schreibt ESCHERICH dem Tannigen desinficirende, die Entwickelung der Bacterien hemmende Eigenschaften zu.

Tannigen wird sowohl bei acuten als auch bei chronischen Dünndarmkatarrhen angewendet. Was die Dosis betrifft, so schwankt dieselbe zwischen 0·10—0·30 Grm. 4—5mal des Tages. Da Tannigen schon bei Körperwärme eine klebrige Beschaffenheit annimmt, so wird gerathen, dasselbe weder mit löslichen Stoffen, noch in Oblaten zu geben, sondern einer unlöslichen Substanz beizumengen, zwischen deren Theilen das Tannigen am Zusammenkleben gehindert wird. Man verschreibt:

Rp. Tannigeni 0·10—0·50
Terrae siliceae 0·05
Pulv. Dower. 0·10—0·20.
D. tal. dos. Nr. X.
D. S. In Milch oder Wasser aufgelöst zu geben.

In neuerer Zeit wurde auch Tannalbin von GOTTLIEB, ENGEL, VIERORDT, HOLZAPFEL, REY, SCOGNAMIGLIO, TREUMANN, GOLINER, GUNDOBIN, CZEMETSCHKA, FRIEDJUNG, WYSS, VUČETIČ u. A. sowohl bei acutem als chronischem Dünndarmkatarrh vielfach mit Erfolg angewendet.

WYSS gibt folgende Dosirung des Tannalbin an:

Für Säuglinge 0·25 2—3mal, in schweren Fällen bis 6mal pro die;

für Kinder im Alter von 1—2 Jahren 0·25 3—4mal pro die oder 0·50 2—3mal pro die;

für Kinder im Alter von 2—5 Jahren 0·50 3—5mal pro die.

Das Mittel muß nach WYSS auch nach Aufhören der Diarrhoe noch durch 1—2 Tage fortgesetzt werden.

Das Tannalbin gibt man den Kindern am besten in einem schleimigen Vehikel, wie in Suppe suspendirt, theelöffelweise. Der Zusatz von Milch ist wegen der Leichtigkeit des Pulvers weniger zweckmäßig.

Tritt bei acutem Dünndarmkatarrh Collaps ein, so muß außerdem das Nöthige zur Bekämpfung desselben veranlaßt werden. Es kommen hier in Betracht warme Bäder von 28—29° Wärme und nachfolgende warme Einpackungen; ferner die Hypodermoklysis mit einer physiologischen Kochsalzlösung, über welche wir bei Besprechung der Cholera infantum das Nöthige angeben werden, Aetherinjectionen oder Stimulantia innerlich, so Spiritus Aetheris, Liquor Ammon. anis. etc.

Bei chronischen Dünndarmkatarrhen ist nicht so sehr in der Verschreibung von Medicamenten als in der Durchführung der früher angegebenen diätetischen Maßregeln Heilung zu suchen.

Bei Appetitmangel kann man wohl einen Versuch mit Adstringentien, welche zugleich Amara sind, machen. Ich verwende vorwiegend Colombo, und zwar entweder als Decoct oder als Extract. Ich verschreibe:

Rp. Rad. Colombo 10·00—15·00
Coque cum suffic. quant. aq.
ferv. per quadrant. hor. ad
Colaturam 90·00
Adde
Tinct. Op. simpl. gtt. I—IV
Syr. simpl. 10·00.
D. S. 1—2stündlich 1 Kinderlöffel voll

oder:

Rp. Extract. Colombo 1·00—2·00
Pul. Dow. 0·10—0·20
Sacchar. alb. 3·00
M. f. pulv. Div. in dos. X.
D. S. 2stündlich in Milch aufgelöst 1 Pulver.

Auch kann man bei chronischem Dünndarmkatarrh, wie bereits erwähnt, Tannigen oder Tannalbin versuchen.

Viele Fachgenossen pflegen in Anbetracht der Hartnäckigkeit des chronischen Dünndarmkatarrhs alle möglichen Adstringentien zu versuchen, so

Rp. Decoct. Lign. Campechiani e 10·00—15·00
ad colat. 90·00
Syr. simpl. 10·00

ferner Plumbum aceticum 0·005—0·01 pro dosi, Nitras argenti 0·03—0·05 Grm. pro die auf 50 Grm. Colatur. Alle diese Adstringentien sind für die Kinder gewöhnlich nachtheilig und nach meiner Ansicht im Interesse der ohnehin gestörten Verdauung nicht zu verordnen, nachdem ohnedies der Schwerpunkt der Behandlung in der Diätetik liegt.

Hat bei hartnäckigem Dünndarmkatarrh die Abmagerung und Anämie einen hohen Grad erreicht, ist es am besten, nur

Eisenpräparate, jedoch in kleinen Dosen zu verschreiben. In dieser Richtung wähle ich:

> Rp Spir. ferr. chlor. aeth. sive
> Tinct. nervino-tonica Bestuscheffi 2·00
> Aq. font dest. 90·00
> Aq. Menth. pip.
> Syr. simpl. aa. 5·00.
> D. S. Nach jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel voll zu verabreichen.

Bei der Behandlung des Dünndarmkatarrhs verdient noch der Meteorismus eine gewisse Berücksichtigung.

Es ist nicht zu leugnen, daß bei acuten Dünndarmkatarrhen, wenn die Kolikschmerzen intensiv sind und sich bei jeder Defäcation wiederholen, die Anwendung von PRIESSNITZ'schen Umschlägen wesentlich zur Verminderung der Schmerzen und übermäßigen peristaltischen Bewegungen beitragen kann. Ich lasse deshalb bei acutem Dünndarmkatarrh PRIESSNITZ'sche Umschläge in 3stündigen Pausen machen und so lange wiederholen, bis die Kolikschmerzen nachgelassen haben.

Liegt bei chronischem Dünndarmkatarrh ein hochgradiger Meteorismus vor, ist es nothwendig zur Anregung der Darmcontraction Kälte anzuwenden, weil die Gase dadurch rasch entleert werden. In dieser Richtung leistet der LEITER'sche Wärmeregulator ganz gute Dienste, wobei man je nach dem Falle Wasser von einer Temperatur von 12—24° C. in Anwendung zieht.

Bei chronischem Dünndarmkatarrh können auch kalte Abreibungen, kühle Bäder etc. eine wesentliche Unterstützung sowohl der diätetischen als medicamentösen Behandlung bilden.

Bei chronischem Dünndarmkatarrh größerer Kinder wird noch vielfach die Anwendung kleiner Gaben von Karlsbader Schloßbrunnen oder Sprudel empfohlen.

2. Dickdarmkatarrh. Catarrhus intestini crassi, Enteritis follicularis.

Der Dickdarmkatarrh ist eine katarrhalische Erkrankung des Dickdarmes, bei welcher eine Entzündung der solitären Follikel den Proceß charakterisirt.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Zur klaren Feststellung des Begriffes der Erkrankung ist es nothwendig, zunächst die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu besprechen. Man findet entsprechend der Ausbreitung der Erkrankung einen Theil des Dickdarmes oder den ganzen Dickdarm contrahirt. Nach Eröffnung desselben sieht man die betreffenden erkrankten Partien der Schleimhaut in den geringsten Graden der Erkrankung geröthet, geschwellt und gelockert, deren Epithel theilweise abgeschilfert, besonders sind die Follikel bis Hirse-, selbst Hanfkorngröße geschwellt, über das Niveau der Schleimhaut hervorragend und von einem rothen Hof umgeben. Der Inhalt der betreffenden erkrankten Partien des Dickdarms besteht aus Schleim und abgestoßenen Epithelien.

In chronischen Fällen kommt es im weiteren Verlaufe der Erkrankung zu Berstung und Vereiterung der Follikel und da-

durch zu Geschwüren mit gerötheten, eingestülpten Rändern, die durch Eiterung sich vergrößern. Die Schleimhaut zeigt hiebei die Symptome eines chronischen Katarrhs. Das submucöse Gewebe ist ödematös geschwellt und man findet dabei im Dickdarme in großen Massen ein schleimig-eiteriges Secret untermischt mit glasigen und schleimig-eiterigen Pfröpfen, die aus den Geschwüren stammen.

Die mikroskopische Untersuchung der geschwollenen Follikel ergibt, daß dieselben mit dichtgedrängten Rundzellen erfüllt sind; in einzelnen Follikeln findet man in der Mitte trübkörnigen Zerfall der Rundzellen. Wo die Follikel ausgefallen sind, sieht man am Grunde des kleinen Geschwürs nur Detritus und oberflächlich liegende Schizomyceten.

In leichten Fällen kann eine Abschwellung der Schleimhaut und der Follikel eintreten, wobei eine Pigmentirung derselben zurückbleibt. Wo es zu tiefgehender Geschwürsbildung gekommen ist, tritt Narbenbildung ein, infolge dessen der Darm stark gewulstet erscheint und je nach der Größe und Beschaffenheit der Narben eine stellenweise Stricturirung sich ausbildet.

In vielen Fällen bleibt der Proceß auf das Rectum und das Colon descendens beschränkt, in anderen Fällen ist er über das ganze Colon verbreitet und sind sämmtliche Drüsen in der besprochenen Weise verändert.

Die Mesenterialdrüsen zeigen im Beginne eine Röthung und Schwellung, im weiteren Verlaufe werden sie verdichtet und öfter beträchtlich vergrößert.

Aetiologie.

Der Dickdarmkatarrh tritt entweder als selbständige Erkrankung auf oder ist der Ausgang der früher besprochenen Magen- und Darmerkrankungen, und zwar der Dyspepsie und des Dünndarmkatarrhs, wie wir in den früheren Capiteln bereits ausgeführt haben; auch kann derselbe im typhoiden Stadium der Cholera infantum als Ausgang auftreten.

Der Dickdarmkatarrh wird vielfach mit der Dysenterie zusammengeworfen; allein das Fehlen einer fibrinösen Exsudation auf der Darmschleimhaut, der mildere Verlauf und die Nichtcontagiosität sind wohl hinreichend, um die hier in Rede stehende Erkrankung von der Dysenterie zu unterscheiden.

Bei Kindern in den ersten drei Lebensmonaten ist ein Dickdarmkatarrh sehr selten. Die Mehrzahl der Fälle von Dickdarmkatarrh beobachten wir zur Zeit der Entwöhnung, also vom 8. Monate an, und am öftesten bei Kindern zwischen dem 9. und 16. Lebensmonate. Vom 16. Monate bis zum 2. Lebensjahre wird die Krankheit immer seltener und bei größeren Kindern gehört, wie wir später sehen werden, der Dickdarmkatarrh nicht zu den häufigen Erkrankungen.

Der Dickdarmkatarrh ist das Product einer Localinfection des Dickdarmes. Die Infection kann bedingt sein durch Schädlichkeiten, welche von außen kommen, den Magen und Dünndarm rasch passiren und im Dickdarme zur Entfaltung ihrer pathogenen Wirkung die nothwendigen Bedingungen finden.

In erster Reihe geschieht dies durch Genuß schlechten Wassers und schädlicher Nahrungsmittel, welche die in Rede stehende Infection bewerkstelligen. Es gilt dies besonders von schlechtem Trinkwasser, welches Fäulnißbacterien enthält, wie dies häufig bei Röhrenbrunnen der Fall ist, welche sich in der Nähe von Senkgruben oder Cloaken befinden und durch Durchsickern von Cloakenproducten verunreinigt werden. Ebenso kann das Grundwasser bei eigenthümlichen Witterungsverhältnissen, wie bei großer Dürre, bei starkem Regen, bei Ueberschwemmungen verdorben werden und der Genuß desselben, besonders bei größeren Kindern, Enteritis follicularis erzeugen.

Außer Trinkwasser sind es Nahrungsmittel, welche Infectionsstoffe enthalten, und zwar solche Infectionsstoffe, die eine Eiweißfäulniß bewirken, wie schlechte Milch, in Gährung begriffenes Fleisch, verdorbene Eier, verdorbenes Obst etc., die bei raschem Durchgang durch den Magen und den Dünndarm, im Dickdarm den geeigneten Boden für die Entwickelung der Infection finden.

Da in den Frühjahrs-, Sommer- und Herbstmonaten sowohl das Trinkwasser als die Nahrungsmittel durch die Witterungsverhältnisse oft in ungünstigem Sinne beeinflußt werden, so sehen wir um diese Jahreszeiten die Enteritis follicularis am häufigsten, mitunter sogar epidemisch auftreten.

Aber außer durch Getränke oder Nahrungsmittel einverleibte Schädlichkeiten kann es autochthon im Darme selbst durch Fäulniß der in den Dickdarm gelangten, nicht verdauten Nahrungsmittel zu Infection und Entstehung eines Dickdarmkatarrhs kommen. Wir sehen daher bei allen Dyspepsien, bei welchen unverdaute Speisereste längere Zeit als Kothmassen im Dickdarm verweilen, daß dieselben nach längerer oder kürzerer Zeit der Eiweißfäulniß anheimfallen und durch dieselbe zu einer Infection in Form eines Dickdarmkatarrhs führen.

Die Dickdarmkatarrhe, welche bei unzweckmäßig vorgenommener Entwöhnung eintreten und bei denen in den ersten drei Wochen feste Scybala vorliegen und eine ungenügende Entleerung erfolgt, entstehen auf die gleiche Weise. Hier trägt wohl die zu reichliche Darreichung von Amylaceis, von Fleisch, überhaupt einer allzufesten Nahrung, zur Entwickelung der Krankheit am meisten bei, weil derartige Nahrungsmittel den Magen und Dünndarm in unverändertem Zustande passiren und durch längeres Verweilen im Dickdarm eine Fäulniß erleiden.

Auch können Fäulnißproducte, die aus dem Dünndarm stammen, sei es infolge einer Dyspepsie, sei es infolge eines Dünndarmkatarrhs, wenn sie in den Dickdarm gelangen und daselbst längere Zeit verweilen, zu der in Rede stehenden Infection des Dickdarmes führen, wie wir bereits bei der Besprechung der Dyspepsie und des Dünndarmkatarrhs angeführt haben.

Der Dickdarmkatarrh kann auch bei infectiösen Erkrankungen als Theilerscheinung auftreten.

Wir sehen dies bei Influenza, wo die Mikroben der Influenza direct eine Infection des Dickdarmes hervorrufen. Ob dies im

Wege der Nahrungsmittel, der Getränke oder der Luft geschieht, ist bis jetzt nicht näher ermittelt.

Bei manchen Morbillenepidemien sehen wir im Eruptionsstadium des Exanthems den Dickdarmkatarrh in ähnlicher Weise auftreten wie die begleitende katarrhalische Erkrankung der Respirationsorgane. Es ist sicher, daß es sich hier um eine durch das Contagium der Morbillen bedingte Infection des Dickdarmes handelt.

Bei Kindern mit Eczemen scheint in manchen Fällen der Dickdarmkatarrh dadurch zustande zu kommen, daß zur Beschwichtigung der Unruhe des Kindes Ueberfütterung veranlaßt wird, welche eine chronische Dyspepsie im Gefolge hat; aus der letzteren entsteht autochthon eine Infection des Dickdarmes, wie wir dies bereits angeführt haben. Allein die Uebertragung von Coccen von der Haut auf Nahrung und Getränke kann nur zu septischer Enteritis führen, die wir später besprechen werden.

Symptome. Bezüglich der Erscheinungen beim Dickdarmkatarrh bieten uns die Entleerungen die am meisten charakteristischen Eigenschaften.

Dieselben können je nach der Intensität und Ausbreitung der Krankheit außerordentlich zahlreich sein; allein die Quantität des Stuhles, welche auf einmal abgesetzt wird, ist stets gering. Die Entleerungen können so häufig oder noch häufiger sein als bei Dünndarmkatarrh; doch überschreitet die gesammte 24stündige Menge Stuhles selten die Norm und dürfte in der Mehrzahl der Fälle weit geringer sein als eine einzige profuse Entleerung beim Dünndarmkatarrh.

Unsere Mütter bringen diese Eigenthümlichkeit der Dejectionen bei Dickdarmkatarrh in ganz classischer Weise zum Ausdruck. Sie sagen: „Das Kind hat fort und fort Stuhl. es macht alle Momente etwas, aber nur ein Bischen.“ Da die Entleerung ohne Vorboten erfolgt, sagen weiters die Mütter: „Der Stuhl erfolgt so unbemerkt, daß, so oft ich das Kind aufwickele, eine kleine spärliche Entleerung sich vorfindet.“

Des weiteren charakterisirt die Diarrhoe des Dickdarmkatarrhs der stetige Drang und Tenesmus. Während beim Dünndarmkatarrh das Kind nach erfolgter Entleerung vollständig wohl ist und die Entleerung selbst rasch erfolgt, bleiben die an Dickdarmkatarrh leidenden Kinder längere Zeit auf den Topfe sitzen und die Mütter geben an, daß der Drang zum Stuhl so arg ist, daß das Kind mit dem Stuhlabsetzen nicht fertig wird. Hiebei hat das Kind intensive Schmerzen.

Im Beginne einer Enteritis follicularis können mit dem Stuhle gleichzeitig noch Gase entleert werden. Ist aber die Enteritis follicularis einigermaßen ausgebreitet oder weiter vorgeschritten, so wird der Stuhl ohne Gase abgesetzt. Der Meteorismus, der stete Begleiter eines Dünndarmkatarrhs, schwindet hier, die Gasbildung vermindert sich allmälig und infolge dessen erfolgt die Entleerung geräuschlos und ganz unbemerkt.

Eine weitere wichtige Eigenschaft des enteritischen Stuhles ist die, daß nicht alle Entleerungen die gleiche Beschaffenheit haben.

Jene Stuhlmassen, welche aus dem Dünndarme stammen und den Dickdarm rasch passiren, können normal sein, während jene Stuhlmassen, welche aus dem Dickdarm kommen, die im Nachstehenden zu beschreibenden pathognomonischen Eigenschaften zeigen.

Die Reaction der für Dickdarmkatarrh pathognomonischen Stühle kann anfangs sauer sein. Wenn aber die Erkrankung hochgradig ist oder längere Zeit gedauert hat, so wird die Reaction neutral oder alkalisch.

Der Geruch ist nach verfaultem Eiweiß, aashaft, stinkend.

Die festen Bestandtheile des Stuhles sind je nach dem Grade der Erkrankung mehr weniger vermindert und durch Schleim ersetzt. Der Schleim im Stuhle hat entweder die Form von Klümpchen oder von Kügelchen wie Sago- oder Grießkörner oder bildet eine schleimige Masse, mit welchen die Reste der genossenen Nahrung vermischt sind.

Der Wassergehalt des Stuhles ist nicht vermehrt. Nur in jenen Fällen, wo der Dickdarmkatarrh mit einem Dünndarmkatarrh complicirt ist, tritt eine Vermehrung des Wassergehaltes ein, wobei die Schleimklümpchen im flüssigen Stuhle suspendirt sind.

Die Stühle sind entweder weißgelblich oder grün gefärbt, beim Stehen werden sie immer grün. Bei chronischer Enteritis ist der Stuhl grau, oder wenn mit Eiter vermischt, wie dies bei chronischem Dickdarmkatarrh häufig der Fall ist, weißgelblichgrau.

Im Beginne der Erkrankung tritt im Stuhl selten Blut auf, im weiteren Verlaufe, insbesondere bei chronischen Fällen, kommt Blut vor entweder in Pünktchen, Striemen oder in größeren Flecken.

Das Vorkommen von Blut und Eiter zeigt immer auf eine tiefergehende Geschwürsbildung hin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Stuhles findet man Epithelien, große, gequollene, glasige, durchsichtige Schleimzellen, rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen, in Zerfall begriffene Rundzellen, in chronischen Fällen sogar Reste der abgestoßenen Mucosa, endlich auch Mikroben. Im Beginne der Erkrankung sind dieselben sehr spärlich, später reichlich, und es finden sich sowohl Coccen, Hefe- und Fadenpilze, als auch Stäbchenformen in großer Menge. Außerdem sind häufig Krystallformen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und Nadeln von fettsaurem Kalk zugegen.

Eine weitere charakteristische Erscheinung beim Dickdarmkatarrh ist die Beschaffenheit des Bauches. Je nach der Ausbreitung des Processes ist die Gegend des Colons eingesunken. Ist nur das Colon descendens erkrankt, so ist entsprechend demselben die Bauchdecke eingesunken, ist das gesammte Colon erkrankt, finden wir die ganze Bauchwand muldenförmig eingezogen.

Infolge der häufigen Stühle finden wir auch bei Enteritis follicularis Röthung und Excoriationen der Haut in der Umgebung des Afters und an der Innenseite der Schenkel, wie wir dies bei der Dyspepsie und beim Dünndarmkatarrh bereits angeführt haben.

Infolge des Tenesmus kann es zu einem förmlichen Prolapsus recti kommen. Dies beobachtet man jedoch nur in sehr hochgradigen Fällen, und zwar besonders bei Kindern unter einem Jahre.

Erbrechen kann sich im Beginne der Erkrankung mit der Entwickelung der Infection mehrmals einstellen, im weiteren Verlaufe kommt Erbrechen bei argem Tenesmus als Reflexerscheinung gleichzeitig mit der Entleerung vor.

Das Verhalten des Fiebers ist verschieden. Ist die Infection hochgradig, entwickelt sich die Enteritis follicularis unter Fiebererscheinungen. In solchen Fällen tritt, bevor sich noch Symptome von Seite des Darmes einstellen, plötzlich Fieber ein, wobei die Temperatur auf 39—40° steigen kann. In den ersten 24 Stunden der Erkrankung ist man dann nicht in der Lage, die Temperatursteigerung in diagnostischer Beziehung zu verwerthen. Da gleichzeitig Erbrechen vorhanden ist, so liegt es auf der Hand, eine Infection des Organismus anzunehmen. Allein da alle Erscheinungen von Seite des Darmes fehlen, ist es nicht möglich, die Ursache sofort richtig zu deuten. Nach 24stündiger Dauer des Fiebers pflegt sich gewöhnlich die pathognomonische Diarrhoe einzustellen und nach reichlicher Entleerung der Producte der Eiweißfäulniß in den nächsten 24 Stunden das Fieber aufzuhören, während die pathognomonische Diarrhoe noch einige Tage fortdauern kann.

Ist der Dickdarmkatarrh intensiv und findet im Verlaufe desselben eine Resorption der Eiweißfäulnißproducte statt, so kann sich unter Verschlimmerung der Erkrankung das Fieber nach 2 bis 3 Tagen wiederholen und nach neuerlicher reichlicher Entleerung der Krankheitsproducte wieder aufhören. Wie wir später bei Schilderung des Verlaufes der Erkrankung sehen werden, gibt es Fälle von Enteritis follicularis, wo solche Attaquen wiederholt anfallsweise sich einstellen.

In vielen Fällen führt die Localinfection zu keinen allgemeinen Erscheinungen, so daß die Enteritis follicularis fieberlos einsetzt. Dauert aber die Krankheit über 14 Tage, so erfolgt gewöhnlich eine Resorption von Fäulnißproducten und eine allgemeine Infection des Organismus, welche sich durch nachmittägige oder abendliche geringe Temperatursteigerungen kundgibt. In solchen Fällen steigt die Temperatur nur während mehrerer Stunden auf höchstens 38°.

Die übrigen Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs sind dieselben wie bei Dünndarmkatarrh. Je nach der Intensität der Erkrankung ist der Durst vermehrt, der Appetit vermindert und die Harnentleerung mehr weniger unterdrückt.

Die Enteritis follicularis übt einen nachtheiligen Einfluß auf die Ernährung aus. Bei acuten, fulminant eintretenden Fällen kann sich innerhalb 2—3 Tagen eine bedeutende Körpergewichtsabnahme einstellen. Bei chronischen Fällen ist die Körpergewichtsabnahme eine allmälige. Die Haut wird welk, schlotterig, die Muskeln magern ab, werden schlaff, die Augen sinken ein und das Gesicht wird faltig. In acuten Fällen kann ebenso Collaps ein-

treten, wie wir es beim Dünndarmkatarrh bereits näher beschrieben haben.

Die allgemeine Decke zeigt im Verlaufe der Enteritis follicularis verschiedene Veränderungen. In acuten fulminanten Fällen tritt zuweilen Sclerembildung auf. Dauert die Krankheit längere Zeit, so wird die Haut anämisch, trocken, welk, und bei noch längerer Dauer kann es zu Oedemen an den Händen und Füßen und den Augenlidern kommen. Im weiteren Verlaufe treten infolge Infection durch die Stühle häufig Furunkel, Zellgewebsvereiterungen oder Erscheinungen der Hautcachexie auf, wie Hämorrhagien, Pemphigus cachecticorum etc.

In acuten Fällen von Enteritis follicularis bleiben die Lymphdrüsen intact, bei längerer Dauer der Krankheit schwellen die Inguinaldrüsen an.

Verlauf. Der Verlauf der Enteritis follicularis ist acut oder chronisch.

In acuten Fällen gestaltet sich das klinische Bild verschieden je nach dem Grade der Infection und je nachdem die Infection auf einmal stattfindet oder in kurzer Zeit sich mehrmals wiederholt. Bei hochgradiger Infection ist der Verlauf gewöhnlich sehr stürmisch. Die Krankheit setzt mit intensivem Fieber ein. Infolge dessen sind die Kinder unruhig, schreien auf, fahren zusammen, bei reizbaren Kindern kommt es sogar zu Convulsionen. Das Fieber geht den pathognomonsichen Stühlen 12—24 Stunden voraus; dann erfolgen 20—50 Stühle innerhalb 24 Stunden mit den bereits oben erwähnten Eigenschaften. Außerordentlich stark gestaltet sich in solchen Fällen der Tenesmus, der sich bei jeder Entleerung einstellt und, wie bereits bemerkt, sogar zu Prolapsus ani führen kann. Der Durst ist äußerst qualvoll und infolge dessen haben die Kinder ein stetiges Verlangen nach Flüssigkeit; zum Zeichen desselben halten sie den Mund beständig offen, strecken die Zunge heraus, wetzen mit dem Kopfe und zeigen eine qualvolle Unruhe. Der Bauch sinkt schon in den ersten Stunden der Erkrankung rasch ein und wird innerhalb zwei Tagen muldenförmig eingezogen. Infolge des stetigen Dranges tritt endlich reflectorisch Erbrechen ein.

Die Kinder verfallen rasch und bieten schon nach zwei Tagen ein eigenthümliches Bild. Die Fontanelle sinkt ein, die Kopfknochen sind übereinander geschoben, die Augen liegen tief, die Nase ist zugespitzt, die Linea naso-labialis verstrichen, der Bauch bis auf die Wirbelsäule eingezogen. Bei fetten Kindern tritt außerdem noch Sclerembildung ein, wobei das Gesicht einen starren larvenähnlichen Ausdruck annimmt und besonders die Haut an den Füßen vollständig starr erscheint. Die Wärmebildung ist vermindert. Infolge der Circulationsstörung wird der Puls beschleunigt, schwach, leicht unterdrückbar; die Respiration retardirt.

Das klinische Bild eines derart kranken Kindes ist so ausgeprägt, daß jeder Anfänger, wenn er es nur einmal gesehen hat, die Diagnose der Erkrankung sogleich stellen kann.

Der weitere Verlauf ist verschieden je nach dem Grade und einer etwaigen Wiederholung der Infection und der Resistenzfähigkeit des befallenen Individuums.

Bei mäßiger Infection und genügender Resistenzfähigkeit des Kindes beobachtet man, daß das Fieber nach 48stündiger oder höchstens 5tägiger Dauer aufhört, der Durst sich vermindert, der Verfall stille steht, das Erbrechen aufhört und nur die pathognomonischen Stühle in verminderter Anzahl und bei schwächerem Tenesmus fortbestehen. Endlich treten nur mehr zwei bis drei pathognomonische Stühle tagsüber ein, der eingezogene Bauch geht allmälig in eine normale Auftreibung des Abdomens über, oder es kommt zu einem bedeutenden Meteorismus, wobei auch Kolikschmerzen sich einstellen können. Unerfahrene betrachten derartige Kolikschmerzen als Complication, was aber nicht richtig ist. Sie sind nur ein Zeichen der allmälig sich einstellenden normalen Darmfunction.

Auf diese Weise kann in einer Reihe von Fällen innerhalb 8—10 Tagen eine vollständige Heilung des Processes eintreten. Fulminante Dickdarmkatarrhe bedingen aber immer eine bedeutende Abnahme des Körpergewichtes, und solche Kinder erholen sich trotz entsprechender Ernährung viel langsamer als nach einem Dünndarmkatarrh.

Bei minder günstigem Verlaufe oder weniger resistenzfähigen Kindern kann die Erkrankung aber letal enden, indem es zu hochgradigem Collaps kommt und infolge Circulationsstörung in den Meningen und im Gehirn Convulsionen auftreten.

In einer anderen Reihe von Fällen ist der Proceß mit der ersten Attaque nicht erschöpft. Es gibt Fälle, wo es nach mehrtägigem Stillstande und anscheinender Besserung sämmtlicher Erscheinungen zu einer nochmaligen Infection kommt, die sich durch abermaliges hohes Fieber, zahlreiche pathognomonische Stühle, neuerlichen Collaps kundgibt, mit einem Worte, wo sich das Bild der ersten Attaque nochmals wiederholt. In solchen Fällen verläuft die zweite Attaque gewöhnlich weit schwerer als die erste und gehen die Erscheinungen nur sehr langsam zurück, oder es kann, wie früher erwähnt, durch Circulationsstörung im Gehirn oder durch eine eintretende Complication, wie Pneumonie etc., der letale Ausgang herbeigeführt werden.

Dieses Bild der Besserung und Wiederholung der Infection kann sich unter ungünstigen Umständen mehrmals wiederholen und dabei schließlich das Kind unter rasch eintretender Abmagerung und allgemeiner Schwäche zugrunde gehen.

In einer anderen Reihe von Fällen, wo die Infection nicht mit einem Schlage erfolgt, sondern allmälig zustande kommt und die Kinder derselben infolge günstigen Ernährungszustandes einen gewissen Widerstand entgegensetzen, verläuft die Enteritis follicularis nicht so fulminant, sondern mehr weniger subacut.

In diesen Fällen beobachtet man in den ersten Tagen der Erkrankung plötzlich das Eintreten von mehr oder wenig zahlreichen pathognomonischen Stühlen, die von verschiedengradigem Tenesmus begleitet sind. Diese Erscheinungen können eine ganze Woche dauern, wobei sich allmälig das Gesammtbild der Enteritis follicularis herausbildet, so daß am achten Tage der Erkrankung

nebst den pathognomonischen Stühlen nachmittägige Fieberexacerbationen sich einstellen, der Bauch allmälig muldenförmig eingezogen, der Durst immer größer wird, die Ernährung von Tag zu Tag progressiv abnimmt, so daß wir bis zum 14. Tage ein anämisches, abgemagertes, mit langsam verlaufenden Collapserscheinungen behaftetes Kind mit eingezogenem Bauch, Tenesmus, in einzelnen Fällen sogar mit Prolapsus ani vor uns sehen.

Der weitere Verlauf einer subacuten Enteritis follicularis ist sehr verschieden.

In einer Reihe von Fällen tritt nach mehrwöchentlicher Dauer der Erkrankung Genesung ein. Die Erscheinungen, welche die Genesung einleiten, sind dieselben, welche wir bei der fulminant verlaufenden Enteritis follicularis angeführt haben.

In vielen Fällen, besonders bei unzweckmäßiger Pflege und Ernährung des Kindes, wird die Enteritis follicularis chronisch und zeigt uns ein später noch zu schilderndes Bild, oder es tritt der Tod ein entweder durch Collaps, wenn die Erscheinungen zeitweise fulminant aufflackern oder durch Circulationsstörungen im Gehirn (Anämie, Oedem), wobei der letale Ausgang von Convulsionen eingeleitet wird.

Bei der acuten und subacuten Enteritis follicularis kann außerdem noch der Ausgang in Cholera infantilis eintreten. Es wird dies besonders bei jungen Kindern in den Sommermonaten und bei Darreichung einer unpassenden Nahrung beobachtet. Infolge des enteritischen Processes treten Veränderungen der Secretion der Magenschleimhaut auf; die Salzsäure-, Pepsin- und Labsecretion vermindert sich, und werden solche Kinder wie unter normalen Verhältnissen genährt, kommt es plötzlich zu Fäulniß der Eiweißkörper der Nahrung und auf diese Weise zur Infection des gesammten Darmtractus.

Man beobachtet dann, daß die pathognomonischen Stühle plötzlich ihren Charakter verändern. Sie werden ganz wässerig, farblos, reiswasserähnlich und enthalten absolut keine festen Bestandtheile, riechen nach verfaultem Eiweiß und sind dabei außerordentlich zahlreich und massig. Gleichzeitig tritt stürmisches Erbrechen einer nach verfaultem Eiweiß riechenden, farblosen Flüssigkeit ein. Infolge dieser hochgradigen eigenthümlichen Darmerscheinungen kommt es rasch zu Collaps, selbst zu Asphyxie.

Der Ausgang einer Enteritis follicularis in Cholera infantum ist immer sehr ernst zu nehmen, da derselbe gewöhnlich zum Tode führt.

Oft verläuft die Enteritis follicularis chronisch.

Die Enteritis follicularis chronica geht selten aus einer acuten hervor, sondern wird sehr häufig durch eine allmälig vor sich gehende Eiweißfäulniß im Dickdarm bedingt.

Wenn die chronische Enteritis follicularis aus einer acuten hervorgeht, so beobachtet man gewöhnlich einen Stillstand der Erscheinungen der letzteren und es kommt infolge unzweckmäßiger diätetischer Behandlung zu einer langsam sich entwickelnden Infection des Dickdarmes und zu den Erscheinungen der chronischen Enteritis follicularis.

Bei der chronischen Enteritis follicularis erfolgen zwar nur 3—4 Entleerungen pro Tag, aber dieselben sind nicht normal, sondern zeigen die pathognomonischen Eigenschaften. Dieser Zustand kann Tage und Wochen lang dauern und führt allmälig zu einer stets fortschreitenden Abmagerung. Mit dem Eintritt der Abmagerung wird die allgemeine Decke anämisch, trocken, welk und erst in diesem Stadium pflegen die Eltern zur Einsicht zu kommen, daß es sich um eine schwere Erkrankung handelt.

Auch bei den Fällen, welche durch allmälige Infection gleich chronisch einsetzen, beobachtet man im Beginne nur dieselben Erscheinungen und erst nachdem Abmagerung und Anämie eingetreten ist, finden sich die Eltern veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Zur Zeit, wo man dem Dentitionsproceß eine andere Bedeutung zugeschrieben hat als jene, die wir bei Besprechung dieses Themas bereits früher auseinandergesetzt haben, hat man derartige schleimige, mit etwas Blut untermischte Stühle, welche sich nur 3—4mal des Tages wiederholen, als Zahnungsdiarrhoe bezeichnet und solche Fälle vernachlässigt, weil man von dem Gedanken ausging, daß die Diarrhoe mit dem Durchbruch der Zähne ohnedies aufhört.

Die primär sich entwickelnde chronische Enteritis follicularis beginnt stets ohne Fieber. Die spärliche Anzahl der pathognomonischen Stühle, 3—4 pro Tag, das sonstige normale Befinden des Kindes, ist der Grund, warum man in solchen Fällen der Erkrankung in den ersten Tagen und Wochen keine ernste Bedeutung zuschreibt.

Im weiteren Verlaufe aber pflegt sich die Zahl der pathognomonischen Stühle zu vermehren, der Tenesmus wird heftig und kann sogar, wie erwähnt, zu Prolapsus recti führen. Nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestande der Erkrankung wird das Kind blaß, magert ab und treten allmälig jene Veränderungen der allgemeinen Decke ein, welche wir früher beschrieben haben.

Der Bauch, im Beginne noch nicht wesentlich verändert, sinkt ein, ist nach zwei- bis dreiwöchentlichem Bestande muldenförmig eingezogen. Um diese Zeit stellen sich auch leichte nachmittägige Fieberexacerbationen ein, wobei die Temperatur selten über 38—38·5° steigt. Die Mundschleimhaut wird trocken, die Lippen werden rissig und aphthöse Processe in der Mundhöhle sind in diesem Stadium der Erkrankung häufig.

Eine solche Erkrankung kann wochenlang dauern und allmälig zu hochgradiger Abmagerung des Kindes führen.

Ein Kind mit chronischem Dickdarmkatarrh zeigt uns somit ein wesentlich anderes Bild als ein Kind mit chronischem Dünndarmkatarrh.

Beide sind im höchsten Grade abgemagert, beide zeigen einen mehr weniger ansehnlichen Verlust an Körpergewicht, ebenso können die geschilderten Folgezustände die gleichen sein. Kinder mit hochgradigem chronischen Dünndarmkatarrh haben jedoch stets einen aufgeblähten Bauch mit starkem Meteorismus, verdünnter Bauchwand, durch welche die Contouren der ausgedehnten und

aufgetriebenen Gedärme gesehen werden können. Ein Kind mit chronischem Dickdarmkatarrh zeigt dagegen einen muldenförmig eingezogenen Bauch und die Gedärme sind contrahirt. Die Stühle unterscheiden sich selbstverständlich auch durch die dem Dünndarmkatarrh und Dickdarmkatarrh eigenthümlichen pathognomonischen Eigenschaften.

Der chronische Dickdarmkatarrh kann heilen, so lange nicht äußerste Abmagerung und Cachexie der Haut sich eingestellt haben. Ich sah Dickdarmkatarrhe ebenso wie Dünndarmkatarrhe heilen, welche schon drei, ja selbst sechs Monate bestanden hatten. Der Heilungsproceß erfolgt allerdings nur sehr langsam und kann mehrere Wochen in Anspruch nehmen.

Im Verlaufe des chronischen Dickdarmkatarrhs kann aber auch durch Collaps, Oedem der Meningen, acute Anämie des Gehirns oder durch Complicationen von Seite der Respirationsorgane der letale Ausgang eintreten. Der Tod kann sich aber auch ohne Complicationen einstellen infolge hochgradiger Abmagerung, Anämie und der dadurch bedingten allgemeinen Cachexie.

Die Complicationen, welche im Verlaufe eines Dickdarmkatarrhs vorkommen können, sind so ziemlich dieselben wie beim Dünndarmkatarrh, und zwar Bronchitis, Pneumonie, Anämie des Gehirns, der sogenannte Hydrocephalus externus, Oedema meningum, fälschlich Hydrocephaloid genannt.

Die Symptome einer solchen Circulationsstörung im Gehirn sind folgende: Im Beginne Hirnreizung und Erregung, das ist bei Entwickelung eines solchen Zustandes eine gesteigerte Reflexthätigkeit, die von Schwäche begleitet ist. Man beobachtet hiebei Unruhe, Aufregung, documentirt durch Aufschreien, Auffahren, unruhigen Schlaf, Hyperästhesie der Haut, schmerzvollen Gesichtsausdruck, Gähnen, Brechreiz, Erbrechen, beschleunigten, leicht unterdrückbaren Puls, stetiges Wetzen des Kopfes und Bohren in das Kissen, Muskelzuckungen, zuweilen Nackenstarre. Nachdem diese Erscheinungen einige Stunden gedauert haben, folgen die Erscheinungen des Hirndruckes: Die Kinder werden allmälig ruhiger, schlummersüchtig, der Puls bleibt frequent, aber unregelmäßig, die Respiration wird ebenfalls unregelmäßig, die Pupillen werden weit, starr, die Bulbi nach oben gerollt, die Nackenstarre wird stärker. Es folgen sodann Convulsionen, Coma und endlich der Tod. Der Sopor kann bei solchen Kindern mehrere Tage andauern, zuweilen verschwindet er und kommt wieder. Kommen solche Fälle gerade erst in diesem Stadium zur Beobachtung, so kann die Deutung des Falles sich wohl schwierig gestalten. In allen Fällen treten diese Erscheinungen gleichzeitig mit einem Sinken der Temperatur auf und Filatow hat bei einem Falle die Axillartemperatur bis auf 34·5 sinken gesehen.

Eine solche Complication endigt in der Mehrzahl der Fälle letal, wiewohl es, wenn die Enteritis abgelaufen und die Verdauungsthätigkeit des Magens halbwegs noch erhalten ist, durch zweckmäßige Ernährung des Kindes zuweilen gelingt, auch da eine Heilung zu erzielen.

Was die Diagnose betrifft, erachten wir es hier nicht für nothwendig, näher auf dieselbe einzugehen, nachdem die pathognomonischen Stühle, die Erscheinungen des Tenesmus und der verminderten Gasbildung uns in der Mehrzahl der Fälle so sichere Anhaltspunkte liefern, daß eine Verwechslung mit einer anderen Darmerkrankung nicht gut denkbar ist. *Diagnose.*

In Bezug auf die Prognose gilt auch für den Dickdarmkatarrh im allgemeinen das über den Dünndarmkatarrh Gesagte. *Prognose.*

Zunächst ist das Alter des Kindes von Bedeutung. Kinder im Alter unter 3 Monaten leisten gegen eine acute Infection des Dickdarms einen geringen Widerstand und gehen leicht zugrunde.

Das Körpergewicht des Kindes, oder besser gesagt dessen Ernährungszustand, die Constitution desselben, ob es früher normal war oder nicht, beeinflußt wesentlich die Prognose, weil erfahrungsgemäß die Enteritis bei einem wenig widerstandsfähigen Individuum leicht zum letalen Ausgang führen oder chronisch werden kann; insbesondere ist es nothwendig, bei rachitischen Kindern mit der Prognose sehr vorsichtig zu sein, weil bei solchen eine chronische Enteritis follicularis leicht recidivirt, was aus den Verdauungsverhältnissen solcher Kinder zu erklären ist.

Die Prognose wird ferner beeinflußt durch die Ernährungsmethode des Kindes. Bei Kindern unter einem Jahre ist die Prognose im ganzen und großen dann günstig, wenn die Möglichkeit besteht, das Kind zur Brust zurückzuführen, sie ist viel günstiger, als wenn sie künstlich genährt werden.

Bei künstlich genährten Kindern hängt die Prognose von dem Umstande ab, ob die dargebotene Nahrung gut vertragen wird oder nicht.

Bei der chronischen Enteritis follicularis wird die Prognose vom Ernährungszustand beeinflußt, in welchem sich das Kind zur Zeit der Behandlung befindet. Hat der Dickdarmkatarrh bereits zu hochgradiger Abmagerung oder gar zu Erscheinungen der Cachexie geführt, so ist die Prognose ungünstig zu stellen.

Selbstverständlich hängt die Prognose auch vom Grade der stattgefundenen Infection ab. In fulminanten Fällen ist, wie bereits erwähnt, die Prognose stets reservirt zu halten, da, wenn auch Genesung eintreten kann, Circulationsstörungen im Gehirn etc. nicht ausgeschlossen sind.

In jenen Fällen, wo Nachschübe von Infectionen sich in kurzen Zwischenräumen wiederholen, hängt die Prognose von der Widerstandsfähigkeit des Individuums und von den durch die Attaquen bedingten Ernährungsstörungen ab. Aber selbst wenn die einzelnen Attaquen leidlich vorübergehen, wird man immer eine reservirte Prognose stellen, weil man nicht in der Lage ist, im voraus zu bestimmen, unter welchen Bedingungen eine nochmalige Recidive eintreten kann.

Auch bei der subacuten Form ist die Prognose ziemlich dubios, weil man im Beginne der Erkrankung nicht weiß, wie weit die allmälig sich einstellende Infection des Dickdarms fort-

schreiten wird und nicht voraussehen kann, ob sich lebensgefährliche Erscheinungen einstellen werden oder nicht. Die Prognose wird sich erst dann günstig gestalten, wenn es durch die diätetische Behandlung gelingt, rasch einen Stillstand oder Rückgang der Erscheinungen herbeizuführen.

Von wesentlichem Einfluß auf die Prognose sind auch die Complicationen, auf welche ich mich hier nicht weiter einzulassen brauche, da die Fälle, bei welchen eine Lebensgefahr erwächst, bereits beschrieben worden sind.

Therapie. Was die Therapie betrifft, so ist wie beim Dünndarmkatarrh auch beim Dickdarmkatarrh die diätetische Behandlung die Hauptsache. Im allgemeinen gelten auch hier dieselben Grundsätze, welche wir bei der Therapie des Dünndarmkatarrhs angeführt haben. Es wird daher genügen, wenn wir an dieser Stelle bloß die Hauptmomente für die Regelung der Diät resumiren.

Bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt werden, ist zunächst eine Einschränkung der Milchmenge pro Mahlzeit zu versuchen. Ergibt die Untersuchung der Milch, daß ihre unpassende Beschaffenheit die Ursache der Enteritis bildet, so ist ein Nahrungswechsel vorzunehmen, und zwar ist eine Amme mit junger Milch zu beschaffen, indem der größere Gehalt einer solchen Milch an gelöstem Eiweiß erfahrungsgemäß am besten zur Heilung beiträgt. Haben solche Kinder außer Frauenmilch noch eine andere Nahrung bekommen, so ist letztere während der Dauer der Enteritis selbstverständlich auszusetzen.

Eine derartige diätetische Maßregel durchzuführen ist aber nicht immer möglich, weil man in den meisten Fällen keine passende Amme findet, oder die Angehörigen des Kindes nicht in der materiellen Lage sind, sich eine solche zu verschaffen. In solchen Fällen wird man nebst der Brust eine Beinahrung reichen, um eben den Genuß einer größeren Menge unpassender Frauenmilch nach Möglichkeit einzuschränken.

Für Säuglinge, welche schon den fünften Lebensmonat erreicht haben, ist die Liebig'sche Suppe als Beinahrung ganz zweckmäßig, und stimme ich in diesem Punkte mit Widerhofer vollständig überein. Bezüglich der Bereitung der Liebig'schen Suppe haben wir bereits bei der Besprechung der Ernährung das Nöthige angeführt.

Bei künstlich genährten Kindern ist die Ernährung mit Frauenmilch immer die sicherste Maßregel, um die Enteritis rasch zur Heilung zu bringen, besonders bei acuten, fulminanten Fällen ist dies nie zu versäumen, da bei jeder anderen Ernährungsweise der Erfolg unsicher ist.

Allerdings ist es nicht immer möglich eine Amme zu verschaffen, und man ist genöthigt, zu einer Methode der künstlichen Ernährung, welche den pathologischen Verhältnissen möglichst angepaßt werden muß, Zuflucht zu nehmen. Für Kinder im Alter unter vier Monaten würde ich empfehlen, die Säuglingsmilch zu reichen, und zwar in dreistündigen Intervallen und pro Mahlzeit in kleinerer Menge, als es dem Alter des Kindes ent-

spricht. Ist Säuglingsmilch nicht zu bekommen, so gebe man die Mischung von Milch mit Kalbsbrühe. Andere Ernährungsmethoden, wie mit condensirter Milch, mit Rahmgemenge, mit der GAERTNER-schen Fettmilch, leisten in solchen Fällen nichts Gutes.

Bei über fünf Monate alten Säuglingen ist die Darreichung der LIEBIG'schen Suppe nach WIDERHOFER und auch nach meiner Erfahrung noch immer als das beste Mittel anzusehen. Nur ist im Beginne die LIEBIG'sche Suppe mit Wasser verdünnt (1 : 2) und pro Mahlzeit in kleineren Quantitäten zu reichen.

Bei älteren Kindern und bei chronischer Enteritis gibt man pure LIEBIG'sche Suppe oder pure pasteurisirte Kuhmilch mit dem Zusatz von einigen Tropfen Cognac.

Bei frisch entwöhnten Kindern und acuter fulminanter Enteritis ist die Rückkehr zur Frauenmilch wohl das sicherste Mittel, um den Proceß abzukürzen.

Bei älteren Kindern hat man von jeher gerathen, nur Reisschleim, Gerstenschleim, überhaupt Schleimsuppen zu geben. Die gänzliche Entziehung der Milch ist, wie wir bereits beim Dünndarmkatarrh angeführt haben, auf die Länge der Zeit nur schädlich und die Darreichung einer guten pasteurisirten Milch nach meiner Ansicht empfehlenswerther als die früher erwähnten Methoden mit Suppen. Bei älteren Kindern wird man Milch mit Cognac oder russischen Thee oder rohes Fleisch als Nahrung reichen.

Bezüglich der Getränke sind die seit altersher empfohlenen schleimigen Getränke wohl zu meiden, ebenso das vielfach empfohlene Eiweißwasser. Ich halte kalten russischen Thee für das beste und zweckmäßigste Getränk.

Daß Kinder mit Enteritis gebadet werden können, ist selbstverständlich, ebenso sind zur Bekämpfung eines auftretenden Collaps warme Bäder mit nachfolgenden Einpackungen von großem Werthe.

Was die medicamentöse Therapie betrifft, so ist die locale Behandlung am wichtigsten.

Nach meinen Erfahrungen empfehlen sich gleich am Beginne einer jeden Enteritis Darmauswaschungen. Damit dieselben aber günstig wirken, muß die Quantität der irrigirten Flüssigkeit so groß sein, daß nicht nur der untere Theil des Dickdarms gefüllt, sondern die ganze Dickdarmschleimhaut in toto ausgewaschen wird. Nur dadurch entspricht man den Anforderungen, welche man an eine Darmauswaschung zu stellen berechtigt ist, und nur dadurch lassen sich gute und bleibende Erfolge erzielen.

Die hiezu erforderliche Menge Flüssigkeit ist natürlich je nach dem Alter des Kindes verschieden. Für ein neugeborenes Kind mit dem Körpergewicht von unter drei Kilo benöthigt man im Minimum 200—300 Grm., bei Neugeborenen mit dem Körpergewicht von über drei Kilo 300—500 Grm. Flüssigkeit. Bei Säuglingen in den ersten vier Lebensmonaten irrigirt man 500—800 Grm., bei Kindern im Alter von über 4 Monaten bis zum vollendeten ersten Lebensjahre 800—1000 Grm., bei noch größeren Kindern $1^1/_2$ – 2 Liter Flüssigkeit.

Während der Irrigation überzeuge man sich stets durch Percussion, wie weit die irrigirte Flüssigkeit gedrungen ist. und man unterbreche die Irrigation nur, wenn schon der größte Theil des Dickdarms ausgewaschen ist.

In schweren Fällen von Enteritis, wo ein beständiger Drang oder gar Prolapsus recti vorliegt. erfordert die Ausführung der Irrigation eine gewisse Routine, damit dieselbe vollständig und ohne Regurgitation gelingt. Man muß hiebei das Becken sehr hoch legen, die Füße straff an den Bauch anziehen und während der Irrigation mit der Hand beide Hinterbacken fest aneinanderpressen. Damit die Irrigation gelinge. ist es weiter nothwendig. im Beginne den Katheter oder Gummischlauch nicht tief einzuführen, sondern denselben erst. nachdem ein gewisses Quantum in das Rectum eingeflossen ist, weiterzuschieben. Ebenso darf im Beginne der Irrigator nicht hoch gehalten werden, sondern man muß durch Niederhalten desselben bei mässigem Wasserdruck beginnen und erst im Verlaufe der Irrigation, wenn kein Regurgitiren stattfindet, kann man den Druck verstärken. Tritt letzteres trotzdem ein, so ist es am zweckmäßigsten, die Irrigation auf kurze Zeit zu unterbrechen und dann dieselbe durch langsames Heben des Irrigators wieder in Gang bringen. Regurgitirt aber die Flüssigkeit noch immer, so empfiehlt sich an Stelle des Katheters oder Gummischlauches die Anwendung eines dem OSER'schen ähnlichen weichen Obturators.

Ich beginne die Behandlung der acuten Enteritis gewöhnlich mit einer Wasserirrigation.

Die Temperatur des Wassers ist verschieden, je nach der Schwere der Erkrankung. In leichten Fällen, wo nur schleimige Stühle vorliegen, der Tenesmus mäßig ist und kein Fieber die Erkrankung begleitet, verwende ich zur Irrigation Wasser von 18° R. In jenen Fällen, wo Fieber, blutigschleimige Entleerungen und starker Tenesmus bestehen, bemesse ich die Temperatur mit 10—12° R., also ungefähr die Temperatur frischen Brunnenwassers.

Schon die erste Auswaschung des Darmes ist, vorausgesetzt. daß dieselbe regelrecht und ausgiebig vorgenommen wurde, meist von günstigem Erfolge begleitet. Der Drang hört auf und das Kind hat durch mehrere Stunden keinen Stuhl. In leichten Fällen genügt oft eine einzige Irrigation, um eine 24stündige Pause in den Stuhlentleerungen herbeizuführen.

Sobald der Drang und die charakteristischen Dejectionen sich wieder einstellen, schreitet man zur zweiten Irrigation, jedoch wählt man jetzt nicht mehr reines Wasser, sondern verschiedene medicamentöse Flüssigkeiten. Für leichte Fälle leisten adstringirende Flüssigkeiten die besten Dienste. Ich verwende gewöhnlich eine 1%ige, in etwas schwereren Fällen eine 2%ige Tanninlösung, ebenso günstig wirkt eine 1—2%ige Lösung von Alumen.

In chronischen Fällen sind Irrigationen von essigsaurer Thonerde (Alumina hydrata et acetica) von guter Wirkung. Die von anderer Seite empfohlene Anwendung von desinficirenden Flüssigkeiten, wie Kali chloricum, Carbol, Salicyl, Resorcin etc., ist zu vermeiden, weil diese Mittel nichts leisten und bei un-

vorsichtiger Dosirung leicht Vergiftungserscheinungen bewirken können.

Die Irrigationen mit den erwähnten adstringirenden Flüssigkeiten werden 1—2mal täglich vorgenommen, bis die pathognomonischen Stuhlentleerungen aufhören. Tritt Meteorismus ein und zeigen sich nur mehr 2—3 pathognomonische Entleerungen pro Tag, so genügt die Vornahme einer adstringirenden Irrigation jeden zweiten oder dritten Tag.

Bei chronischem Dickdarmkatarrh muß der Dickdarm täglich mit Wasser von 24° R. ausgewaschen werden. Tritt keine Besserung ein, geht man mit der Temperatur des Wassers täglich um 1° herab, bis man schließlich frisches Brunnenwasser anwendet. Bei schweren chronischen Fällen muß 2mal des Tages irrigirt werden.

In Fällen von chronischem Dickdarmkatarrh, wo stinkende und faulige Zersetzungen der Dejecta vorliegen, ist es nothwendig, mit medicamentösen Flüssigkeiten zu irrigiren, welche eine Desinfection des Darmes bewirken. In dieser Richtung sind essigsaure Thonerde, Acidum boracicum, Natrium salicylicum empfehlenswerth. Die Irrigationen sind selbstverständlich 1—2mal des Tages so lange vorzunehmen, bis die Stühle ihre üble Beschaffenheit verloren haben. Sodann werden die Irrigationen mit adstringirenden Flüssigkeiten abwechselnd mit reinem Wasser bis zur definitiven Heilung fortgesetzt.

In früheren Zeiten hat man bei Enteritis vorwiegend Klysmata angewendet. Der stetige Drang zum Stuhl und der Tenesmus gab die Indication für die Anwendung von schleimigen oder schleimigen mit Opium combinirten Klystieren.

Durch die Darmauswaschung werden die Beschwerden viel rascher und sicherer bekämpft, so daß wir schleimige Klystiere mit Opium nur in jenen Fällen anwenden, wo kurze Zeit nach der Irrigation sich wieder Tenesmus einstellt. In solchen Fällen sind Amylum-Klystiere mit der entsprechenden Dosis Opium wohl geeignet, die Beschwerden zu mildern. Dieselben sind aber erst zu appliciren, nachdem der Darm durch Irrigationen von den Krankheitsproducten entleert wurde. Wyss hat in neuester Zeit bei schweren Fällen von Enteritis follicularis die Anwendung von Tannalbinklystieren 1—2mal täglich empfohlen. Er verschreibt:

Rp. Decoct. amyli e 0·50 ad 50·00
Tannalbin. 0·50.
D. S. Zum Klystier.

Was die innerliche Anwendung von Medicamenten betrifft, so kann nach unserem Dafürhalten dieselbe in leichten Fällen gänzlich entfallen. Die Regelung der Diät und zweckmäßige Darmauswaschung genügen zur Heilung.

Die älteren Aerzte pflegten die Behandlung der Enteritis mit der Darreichung eines Laxans zu beginnen, und es gibt heutzutage noch Collegen, welche Ricinusöl, Rheum und Calomel empfehlen, um den Dickdarm von den pathologischen Producten zu befreien. Ich für meinen Theil halte eine solche Medication für verfehlt,

weil alle Abführmittel eine Reizung der Darmschleimhaut hervorrufen und ihre Wirkung auf den kranken Darm sich nicht vorausbestimmen läßt. Es ist nur zu beklagen, wenn Säuglinge mit Ricinusöl oder Calomel behandelt werden, weil ihnen dadurch nur Schaden erwächst.

Bei Enteritis mit Fieber wurde vielseitig die Anwendung des Chininum tannicum empfohlen. Nachdem das Fieber eine Folge der durch die Fäulnißproducte des Dickdarmes bedingten Allgemeininfection ist, so ist von dessen Anwendung keine besondere Wirkung zu erwarten. Eher wäre die Anwendung von Säuren (Acidum muriaticum. Acidum tartaricum etc.) in Verbindung mit Opium von Werth. In entsprechender Menge gegeben, könnten dieselben die Fäulnißvorgänge hemmen. Ich kann nur empfehlen, bei chronischem Dickdarmkatarrh so wenig als möglich zu medicinieren. Entsprechende Diät und Irrigationen leisten bei weitem mehr als alle Medicamente. Jedenfalls darf sich der Arzt nicht verführen lassen. die verschiedensten adstringirenden Mittel zu verschreiben. wie Nitras argenti. Plumbum aceticum etc., da dieselben nur die Magenverdauung stören, ohne im Dickdarm eine wesentliche Wirkung zu entfalten.

Wenn man durch die Hartnäckigkeit eines chronischen Dickdarmkatarrhs dennoch genöthigt ist, Medicamente innerlich zu verschreiben, so ist es am besten, nur solche zu wählen. die auf die Magenverdauung günstig wirken, wie Colombo, Tinct. Coto, Coteïn oder ähnliche Amara.

Viele Fachgenossen betrachten das Magisterium Bismuthi als ein specifisches Mittel gegen Dickdarmkatarrh. Ich warne Sie, dasselbe in zu großen Gaben zu verschreiben, weil es nicht verdaut wird und nur Darmreizung verursacht. Die in neuester Zeit sehr beliebten Adstringentia, wie Tannigen, Tannalbin etc., können auf kurze Zeit versucht werden, wiewohl von deren innerem Gebrauch bei chronischem Dickdarmkatarrh nicht viel zu erwarten ist.

Ist weit fortgeschrittene Anämie und Abmagerung eingetreten. so können Eisenpräparate, welche adstringirend wirken, in kleinen Gaben verabreicht werden, wie wir bereits bei der Therapie des Dünndarmkatarrhs angegeben haben.

Bezüglich der Behandlung der Complicationen verweise ich auf die einschlägigen Capitel.

3. Dünn- und Dickdarmkatarrh. Catarrhus intestinorum. Enterocolitis. Katarrhalische Erkrankung des gesammten Darmtractus.

Pathologische Anatomie.

Die pathologischen Veränderungen der katarrhalischen Erkrankung des gesammten Darmtractus sind folgende:

Der Dünndarm ist aufgebläht, der Dickdarm contrahirt. Die Schleimhaut ist allenthalben geröthet und geschwellt, besonders sind die Knickungen und die einzelnen Darmwindungen intensiv geröthet. Sämmtliche Follikel sind geschwellt und über das Niveau der Schleimhaut hervorragend. Ist die Erkrankung intensiv oder hat sie längere Zeit gedauert. ist das Epithel stellenweise abgestoßen oder neugebildet. Die Epithelialzellen sind verändert. Bei

längerer Dauer des Processes ist die Darmwand verdünnt, die submucöse Schichte etwas ödematös, geschwellt. Die PEYER'schen Plaques und Mesenterialdrüsen sind im Beginne geröthet.

In chronischen Fällen kann im Dickdarm Geschwürsbildung und Pigmentirung eintreten, wie wir bereits bei der Beschreibung des pathologischen Befundes des Dickdarmkatarrhs angeführt haben. Mit einem Worte: wir haben die pathologischen Erscheinungen des acuten oder chronischen Katarrhs je nach der Dauer der Erkrankung vor uns.

Aetiologie. Was die Aetiologie des Dünn- und Dickdarmkatarrhs betrifft, so entsteht eine Reihe von Fällen durch Uebergreifen des Dünndarmkatarrhs auf den Dickdarm, und die beim Dünndarmkatarrh angeführten Schädlichkeiten sind, wenn sie länger einwirken, geeignet, die hier in Rede stehende Form des Darmkatarrhs herbeizuführen. Nur selten wird durch eine inficirte Nahrung oder in-inficirte Getränke von vornherein eine katarrhalische Infection des gesammten Darmtractus hervorgerufen. Solche Infectionen haben wir nur nach dem Genuß von inficirter Milch, inficirtem Wasser oder in Gährung und Fäulniß begriffenen Nahrungsmitteln gesehen. Eine Infection infolge Einwirkung der genannten Schädlichkeiten ist bei ganz gesunden Kindern relativ selten und unleugbar häufiger bei Kindern, welche zur Zeit der stattgehabten Infection keine normale Verdauung hatten. In dieser Richtung scheint die Vernachlässigung der Diät während des Bestehens eines Dünndarmkatarrhs zur Ausbreitung der Erkrankung auf den Dickdarm wesentlich beizutragen.

Symptome. Die Erscheinungen des Dünn- und Dickdarmkatarrhs combiniren sich aus den früher angeführten pathognomonischen Erscheinungen des Dünndarmkatarrhs und des Dickdarmkatarrhs.

Man wird deshalb bezüglich der Diarrhoe Folgendes wahrnehmen: Einzelnen Entleerungen werden Vorboten vorausgehen, es werden vor der Entleerung Kolikschmerzen eintreten; wieder andere Entleerungen werden ohne Vorboten erfolgen und von Tenesmus begleitet sein. Mit einzelnen Entleerungen werden Gase entweichen, andere werden geräuschlos erfolgen.

Auch die Beschaffenheit der Stühle wird eine wechselnde sein. Je ausgebreiteter der Katarrh ist, umso reichlicher und häufiger werden sich die Stühle gestalten. Man wird also eine Reihe von Stuhlentleerungen beobachten, die massig, flüssig wie Wasser sind und Schleim, Epithelien und Reste von Nahrung enthalten, dazwischen werden Stühle eintreten, die spärlich sind und fast nur aus Schleim bestehen. In den Stühlen sind zahlreiche Epithelien und Bacterien wahrzunehmen. Ist die Affection des Dickdarms hochgradig, so werden sich dazwischen auch mit Blut und Eiter gemischte Stühle zeigen.

Selbstverständlich wird die Farbe und Reaction der Stühle sehr wechselnd sein, je nachdem die Erscheinungen des Dünn- oder Dickdarmkatarrhs überwiegen.

Das Gleiche gilt von der Beschaffenheit des Abdomens. Je nach dem Ueberwiegen der Erscheinungen des Dünn- oder Dick-

darmkatarrhs wird man hochgradigen Meteorismus, Gurren etc. oder einen eingezogenen Bauch constatiren. Gerade dieser Wechsel der Beschaffenheit des Bauches mit dem Wechsel der Beschaffenheit der Stühle gibt den besten Anhaltspunkt zur Stellung der Diagnose.

Bezüglich der anderweitigen Erscheinungen können wir uns kurz fassen.

Je nach dem Grade und der Intensität der stattgefundenen Infection des Darmes kann Fieber auftreten und dasselbe ähnliche Eigenschaften zeigen, wie wir schon bei der Besprechung der anderen Formen des Darmkatarrhs angeführt haben.

Verlauf. Auch der Dünn- und Dickdarmkatarrh kann acut, fulminant sich einstellen und ähnliche Krankheitsbilder darbieten, wie dies beim Dünndarmkatarrh und Dickdarmkatarrh erwähnt wurde.

In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Erkrankung aber chronisch, und die von derselben bedingten Ernährungsstörungen können ebenso hochgradig werden wie bei den früher besprochenen Formen des Darmkatarrhs.

Ausgang. Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so gilt das früher Angeführte auch hier vollinhaltlich, nur muß die hier in Rede stehende Erkrankung stets als eine schwerere angesehen werden, so daß die Abmagerung und der Collaps sich unter Umständen viel intensiver gestalten als beim Dünn- oder Dickdarmkatarrh; dasselbe gilt von der Mortalität.

Therapie. Für die Therapie sind auch hier die beim Dünndarmkatarrh und Dickdarmkatarrh aufgestellten Grundsätze maßgebend, nur wird man die bei beiden Krankheiten zutreffenden Maßregeln combiniren.

4. Acuter und chronischer Magendarmkatarrh. Gastro-Enterocatarrhus, Gastro-Enteritis acuta et chronica.

Aetiologie. Wie wir schon bei der Schilderung der Dyspepsie und des Magenkatarrhs erwähnt haben, kann durch die Fortleitung der bei Dyspepsie und Magenkatarrh im Magen entstandenen chemischen Schädlichkeiten in den Darmtractus eine Infection der letzteren entstehen. Je nach der veranlassenden Ursache erfolgt in einem Theile der Fälle nur die Infection des Dünndarmes (Gastro-Enterocatarrhus) oder in anderen Fällen die Infection des Dünn- und Dickdarmes (Gastro-Enteritis).

Die Aetiologie dieser verschiedenen Formen ist immer die gleiche und liegt in der Zuführung von unzuträglichen Nahrungsmitteln und in der Ueberbürdung des Verdauungstractus mit Nährstoffen, welche der Gährung anheimfallen.

Die im Darme vorkommenden Mikroorganismen verursachen eine Gährung oder Fäulniß der in den Darm fortgeleiteten Nahrungsmittel und wirken auf diese Weise als Entzündungserreger.

Untersuchen wir die Fälle von acutem Magen- und Darmkatarrh näher auf ihre Entstehungsursache, so ergibt sich: In einer Reihe von Fällen sind es verdorbene Nahrungsmittel, wie schlechte, in Gährung begriffene Milch, Fleisch, Amylum, Kohlehydrate, welche der Magensaft ihres verdorbenen Zustandes wegen

nicht zu sterilisiren vermag und infolgedessen sie durch die Darmbacterien der Gährung und Fäulniß anheimfallen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß Diätfehler verschiedenster Art geeignet sind, zu acutem Magen-Darmkatarrh Anlaß zu geben, so der Genuß einer übermäßigen Quantität von reifem Obst oder einer geringeren Menge unreifen Obstes, weiter der Genuß von verdorbenen Eiern, von in Gährung begriffenem Fleisch, schlechter Milch etc.

Ebenso selbstverständlich ist es, daß, wenn bei bestehender Dyspepsie nicht die strengste Diät beobachtet und nicht die geeignetste Nahrung gegeben wird, durch die Gährungsvorgänge, welche die Nahrung infolge der veränderten Beschaffenheit des Magensaftes eingeht, ein acuter Magendarmkatarrh entstehen kann.

Vorkommen.

Da die erwähnten Verhältnisse, der Genuß in Gährung begriffener Nahrung, verdorbenen Wassers etc. naturgemäß in den Sommermonaten häufiger eintreten, so sehen wir in dieser Jahreszeit die in Rede stehende Erkrankung besonders bei Kindern im Alter unter zwei Jahren, wo der noch in Entwickelung begriffene Darmtractus auf die geringsten Reize reagirt, am häufigsten auftreten, ja unter geeigneten Umständen sogar epidemisch werden.

Es ist erklärlich, daß der acute Magendarmkatarrh zur Zeit der physiologischen Entwickelung des Darmtractus, das ist in den ersten zwei Lebensjahren, am häufigsten auftritt und daß bei älteren Kindern, wo die Function des Darmes jener der Erwachsenen schon gleichkommt, die Erkrankung relativ viel seltener ist.

Der chronische Magendarmkatarrh zeigt sich am häufigsten im Säuglingsalter, und ganz besonders bei künstlich genährten Kindern, wo unpassende Nahrung zu chronischen Dyspepsien oder Dünndarmkatarrhen führt und nach deren mehrwöchentlichem Bestande, wenn die Schädlichkeiten fortwirken, endlich chronischer Magendarmkatarrh entsteht. Näheres hierüber anzugeben, ist wohl überflüssig, da das früher beim Dünndarmkatarrh Angeführte auch für diese Form seine volle Giltigkeit hat.

Pathologische Veränderungen.

Bei dieser Erkrankung kann die gesammte Magen- und Darmschleimhaut pathologische Veränderungen aufweisen. Sie zeigt sich an den vorwiegend befallenen Stellen rosenroth gefärbt, die Gefäße sind injicirt, die Mucosa ist leicht verdickt und die Falten derselben treten über die Oberfläche stärker hervor. An vielen Stellen ist das Epithel abgestoßen, die Drüsenapparate sind geschwellt, häufig von einem rosafarbenen Hofe umgeben; dabei sind die Drüsen zellenreich. Die zwischen beiden Muskelschichten befindlichen Lymphgefäße zeigen an einzelnen Stellen die Endothelien geschwollen und es lassen sich innerhalb derselben Anhäufungen von Rundzellen nachweisen. Die Drüsenzellen der Lieberkühn'schen Drüsen sind getrübt, gequollen und oft von Rundzellen erfüllt.

Beim chronischen Magen-Darmkatarrh sind die hier geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen hochgradiger. Dünn- und Dickdarm erscheinen blaß, ihre Schleimhaut aufgelockert und treten deren Falten stärker hervor. Sämmtliche

Follikel sind blaß, überragen die Schleimhaut und sind stellenweise ausgefallen. Man findet daselbst dann kleine Geschwüre. Auch die PEYER'schen Plaques erscheinen verändert. Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwellt, blaß, trocken. Die Leber ist leicht vergrößert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die früher erwähnte Anhäufung von Rundzellen in der Mucosa. Die Drüsenzellen sind glasig, gequollen. Die Muscularis mucosae ist breiter, ihre Muskelkerne sind in Vermehrung begriffen.

Mit diesem Darmbefund geht immer eine skeletartige Abmagerung des Individuums einher.

Symptome. Die Erscheinungen des Magen-Darmkatarrhs sind verschieden, je nachdem die Erkrankung acut oder chronisch ist und je nach der Localisation derselben.

Bei acutem Magen- und Dünndarmkatarrh beobachtet man zunächst, daß die genossene Nahrung unter starken Uebligkeiten erbrochen wird. Gleichzeitig besteht Durst, belegte Zunge, saurer Geruch aus dem Munde, häufig Aufstoßen und Singultus. Der Magen selbst ist aufgetrieben, bei Berührung schmerzhaft. Bei der Untersuchung des Mageninhaltes findet man, daß die Verdauung verlangsamt ist und der Magensaft zeigt uns alle jene Veränderungen, welche wir bereits beim acuten Magenkatarrh angeführt haben.

Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen entwickelt sich starker Meteorismus mit Kolikschmerzen und eine pathognomonische Diarrhoe. Den Entleerungen gehen gewöhnlich intensive Kolikschmerzen voraus, auf diese folgt eine reichliche Entleerung von Gasen und flüssigen Massen. Im Beginne enthalten die Entleerungen noch Reste von in Gährung begriffenen Nahrungsmitteln, im weiteren Verlaufe der Erkrankung sind die Stühle flüssig wie Wasser und führen zahlreiche Flocken mit sich. Der Geruch ist verschieden. Bei Kindern, welche nur mit Milch genährt werden, riechen die Stühle intensiv nach Buttersäure, bei Kindern, welche Fleischnahrung bekommen, haben sie einen stinkenden, aashaften Geruch. Die Reaction der Stühle ist verschieden, bei Milchnahrung intensiv sauer, in anderen Fällen neutral oder alkalisch.

Ist gleichzeitig der Dickdarm afficirt und prävaliren die Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs über jene des Dünndarmkatarrhs, so sind die Stühle schleimig, grün und riechen aashaft. Es tritt Tenesmus ein und Kolikanfälle mit Entleerung von Gasen und flüssigen Stühlen wechseln mit spärlichen, schleimigen, von schmerzhaftem Tenesmus begleiteten Stühlen ab.

Die mikroskopische Untersuchung der Stühle ergibt verschiedene Bacterienformen, und zwar das Bacterium coli, Gährungs- und Fäulnißbacterien, abgestoßene Darm-Epithelzellen vereinzelt oder in Gruppen aneinanderliegend, selten lymphoide Zellformen und bei Mitergriffensein des Dickdarmes Schleimzellen. Im Beginne der Erkrankung findet man auch Speisereste, und zwar bei mit Milch genährten Kindern weiße oder grünlich gefärbte Fettklümpchen, bei Kindern, die mit gemischter Kost genährt werden, gequollene Amylumkörper, Muskelfasern, Pflanzenzellen, Krystalle

von phosphorsaurem, schwefelsaurem, salzsaurem Kalk und von Fettsäureverbindungen etc. Ist die Erkrankung mit Soor complicirt, so kann man im Stuhle auch Gonidien und Mycelfäden finden.

Die Heftigkeit der Erkrankung ist verschieden je nach der stattgefundenen Infection des Darmes.

Bleibt die Infection gering, so können in 24 Stunden 4 bis 5 Entleerungen erfolgen; war die Infection hochgradig, so kann die tägliche Anzahl der Stühle auf 30—40 steigen.

Die Beschaffenheit des Abdomens ist eine wechselnde. Wiegen die Erscheinungen des Dünndarmkatarrhs vor, so ist das Abdomen stark aufgetrieben, sind jene des Dickdarmkatarrhs vorwaltend, so ist der Bauch mäßig aufgetrieben, in der Gegend des Colon sogar eingezogen.

Die Infection des Darmes ist von Fieber begleitet. Bei geringer Infection steigt die Temperatur selten über 38°, in hochgradigen Fällen kann sie jedoch die Höhe von 39—40° erreichen. Das Fieber hält gewöhnlich nur durch die ersten Tage der Erkrankung an und wiederholt sich nur, wenn durch eine nochmalige Infection eine Verschlimmerung des Processes veranlaßt wurde. Ist dies nicht der Fall, pflegt die Temperatur innerhalb 3—4 Tage zur Norm zurückzukehren.

Nebst dem Fieber liegt auch eine gestörte Function der Nieren vor, die mit dem Wasserverluste im Zusammenhange steht. Der Urin wird concentrirter, zuweilen ammoniakhältig, in hochgradigen Fällen sogar eiweißhältig. Die Veränderungen der Nieren führen aber trotzdem nie zu einer parenchymatösen Entzündung derselben. Mit der Besserung der Darmerscheinungen nimmt gewöhnlich auch die Urinmenge zu und wird dessen Beschaffenheit normal.

Selbstverständlich werden sowohl Puls als auch die Respiration durch eine derartige locale Darminfection beeinflußt.

Die Erkrankung wird auch die Gesammternährung beeinflussen. In leichten Fällen zeigt sich nur eine geringe Mattigkeit, in hochgradigen Fällen kann es zu Collapserscheinungen kommen, welche im Säuglingsalter an den eingefallenen Fontanellen, den übereinandergeschobenen Kopfnähten und den tief liegenden Augen leicht kenntlich sind.

Ist die Aufnahme von Giftstoffen in das Blut oder der Wasserverlust durch die Transsudation in den Darm eine bedeutende, so kann es auch zu Convulsionen und anderen Gehirnerscheinungen kommen, welche rasch zum letalen Ausgang führen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß infolge der häufigen reichlichen Dejectionen oft Erytheme und Ekzeme in der Umgebung des Afters, am Gesäße, an der Innenseite der Schenkel, aber auch am ganzen Körper auftreten.

Krankheitsbilder und Ausgänge.

Die zur Beobachtung kommenden Krankheitsbilder sind je nach der Localisation und dem Verlauf der Erkrankung sehr mannigfaltig und lassen sich nicht erschöpfend darstellen.

In leichten Fällen zeigen sich Uebligkeiten, Erbrechen der in Gährung begriffenen Nahrung, Aufstoßen, häufig Singultus.

enormer Durst, starke Auftreibung des Magens, längeres Verweilen der Nahrung in demselben, Meteorismus, heftige, jeder Defäcation vorausgehende Kolikschmerzen, 5—6 pathognomonische, flüssige, stets reichliche Entleerungen, außerdem etwas verminderte Urinsecretion und geringes Fieber. Bei entsprechender Diät bessern sich innerhalb 2—3 Tagen diese Erscheinungen, und zwar in folgender Reihenfolge: Das Fieber hört auf, der Meteorismus läßt nach, die Auftreibung des Magens verschwindet, das Erbrechen sistirt, der Durst vermindert sich, die Stühle werden seltener, allmälig compacter, endlich normal. Der infolge eines Magen-Darmkatarrhs eingetretene Stillstand in der Körpergewichtszunahme macht einer normalen Zunahme Platz.

In hochgradigen Fällen liegt das Bild einer ernsten Erkrankung vor: stürmisches Erbrechen, zahlreiche diarrhoische pathognomonische Stühle, intensive Kolikschmerzen, verminderte Urinsecretion, hohes Fieber und als Zeichen von Allgemeininfection Collaps, ja selbst Convulsionen. Auch in diesen Fällen kann innerhalb weniger Tage ein Nachlaß sämmtlicher Erscheinungen und Heilung eintreten. Bei ungeeigneter Ernährung und Behandlung aber, bei herabgekommenen, besonders künstlich genährten Kindern unter einem Jahre wird ein gewisser Procentsatz der Fälle letal verlaufen, und das sind gerade jene, welche in den Sommermonaten bei Kindern in diesem Lebensalter eine gewisse Mortalität bedingen.

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es eine ganze Reihe von Zwischenstufen, welche ich hier nicht weiter auszuführen brauche, da der beobachtende Arzt sich dieselben leicht zurechtlegen kann.

Die hier beschriebenen Krankheitsbilder beobachten wir vorwiegend in jenen Fällen von acutem Magen-Darmkatarrh, bei welchen hauptsächlich der Dünndarm afficirt ist. Ist aber der Dickdarm gleich im Beginne betheiligt, oder geschieht dies im weiteren Verlaufe der Erkrankung, so gestaltet sich das Bild wesentlich anders, insoferne als die pathognomonischen Erscheinungen der Dickdarmerkrankung vorwiegen werden, indem schleimige Stühle, Tenesmus, wiederholtes Fieber, ein viel rascherer Collaps, häufiges Erbrechen etc. sich einstellen. Solche Fälle sind an und für sich viel schwerer und führen häufig zum Tode. Ausführlicher brauche ich mich darüber wohl nicht auszulassen, nachdem wir das Nöthige schon beim Dickdarmkatarrh angeführt haben.

Diese Erkrankung kann auch bei zweckmäßiger Ernährung und Behandlung sich zwar bessern, aber dann längere Zeit fortbestehen und einen chronischen Verlauf nehmen. Schließlich ist es noch wichtig zu bemerken, daß Kinder, welche einen acuten Magen-Darmkatarrh überstanden haben, leicht recidiv werden und daß die Recidiven oft chronisch verlaufen.

Beim chronischen Magen-Darmkatarrh können die eben beschriebenen Erscheinungen in mäßigem Grade durch längere Zeit fortdauern. Sie führen aber, wie wir bereits beim chronischen Dünn- und Dickdarmkatarrh bemerkt haben, zu einer stetig fort-

schreitenden, skeletartigen Abmagerung. Dabei ist der Bauch aufgetrieben und durch die verdünnte Bauchwand sieht man die in Ausdehnung begriffenen Gedärme.

Die Stühle wechseln in ihrer Reaction und haben meist eine grüngelbliche, schmutzige Farbe und einen üblen, fauligen Geruch. Sie enthalten halbdurchsichtige Schleimflocken. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt Gährungs-Bacterien, Pilzfäden, Nahrungsreste, Darmepithel, Schleim etc., wie wir früher erwähnt haben. In alkalisch reagirenden Stühlen findet man auch Krystalle. Die Anzahl der Stühle beläuft sich auf 5—10 pro Tag.

Der Urin ist spärlich, trüb und enthält Producte der Darmfäulniß.

Die fortschreitende Abmagerung führt entweder zu einem Oedem der Meningen und infolge Convulsionen zum Tode oder zu einer allgemeinen Kachexie, welche ebenfalls letal endigen kann.

Nach mehrmonatlicher Dauer verursachen derartige chronische Magen-Darmkatarrhe Atrophie der Magen- und Darmwand, wie Lampl und Parrot nachgewiesen haben. Die Athrepsie der Kinder ist nur der Ausgang der erwähnten chronischen Magen-Darmerkrankung. Die anatomischen Veränderungen, welche die Schleimhaut in solchen Fällen erlitten hat, übergehen wir, da wir die Athrepsie und die Atrophie des Darmtractus nicht als eine Erkrankung sui generis anerkennen, sondern nur, wie erwähnt, als einen Ausgang des chronischen Magen-Darmkatarrhs.

Prognose.

Aus dem Angeführten ergeben sich auch die Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose.

Im allgemeinen gehört der acute Magen-Darmkatarrh zu den schweren Erkrankungen des Kindesalters. Je jünger das Kind ist, desto ernster gestaltet sich die Krankheit. Für Neugeborene, für künstlich genährte Kinder im Alter von unter einem Jahre ist der acute Magen-Darmkatarrh stets als eine schwere Erkrankung anzusehen.

Bei größeren Kindern hängt die Prognose von der Intensität der stattgehabten Infection ab. Geringe, mäßige Magen-Darmkatarrhe werden rasch heilen. Magen-Darmkatarrhe, welche zu einer allgemeinen Infection führen, gestatten aber nur eine ernste Prognose und enden häufig letal.

Es ist nicht zu leugnen, daß der Ernährungszustand, in welchem sich ein Kind befindet, ferner der Umstand, ob die Verdauungsorgane vor der Erkrankung normal waren oder nicht und schließlich die Methode, nach welcher das Kind genährt wird, ferner die Möglichkeit, während der Erkrankung passende Nahrungsmittel anzuwenden, auf die Prognose einen wesentlichen Einfluß ausüben. Bei einem künstlich genährten Säugling wird die Darreichung der Brust und das Aussetzen der künstlichen Nahrung oft im Stande sein, die schwerste Allgemeininfection zur Heilung zu führen.

Bezüglich der Prognose des chronischen Magen-Darmkatarrhs gelten dieselben Grundsätze, welche wir beim chronischen Dünn- und Dickdarmkatarrh angeführt haben. Nach Baginsky ist im all-

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Rp. [illegible]

D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

Reagiert [illegible] neutral oder alkalisch, so wird man [illegible] oder Tinctura Coto oder Tannigen [illegible], und zwar:

Rp. Tinct. Coto 3·00—5·00
Aq. font. dest. 60·00
Tinct. Op. spl. gtt. I—IV.
Aq. Menth. pip. Syr. simpl. aa. 5·00
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

In ähnlicher Weise kann Tannigen verwendet werden, und zwar:

Rp. Tannigen 1·00—2·00
Pulv. Dower. 0·10—0·40.
Sacchar. alb. 3·00
Div. in dos. decem.
D. S. 2stündlich 1 Pulver in Milch gelöst.

Wo das Erbrechen und die Uebligkeiten sehr intensiv sind und im Erbrochenen Mangel an Salzsäure nachgewiesen wird, verschreibt man Acida in Verbindung mit Opium, und zwar Acidum muriaticum, Acidum tartaricum, wie wir dies bereits bei der Dyspepsie angeführt haben.

Von großer Wichtigkeit ist die Diät und empfehle ich Ihnen in dieser Hinsicht an folgenden Grundsätzen festzuhalten:

Tritt der acute Magen-Darmkatarrh bei einem mit Frauenmilch genährten Kinde auf, so ist die Brust nur alle drei Stunden zu reichen und die Milchmenge pro Mahlzeit so viel als möglich einzuschränken. Um den Durst des Kindes zu löschen, empfiehlt es sich, zwischen den Mahlzeiten kalten russischen Thee löffelweise zu verabreichen.

In allen Fällen ist eine Untersuchung der Frauenmilch vorzunehmen und ergibt dieselbe, daß eine Veränderung derselben vorliegt, als zu großer Fettgehalt, zu hohes specifisches Gewicht, eine zu wässerige Beschaffenheit etc., so ist, wenn durch die eingeschränkte Diät keine Besserung erzielt worden ist, nach 24 Stunden ein Wechsel der Nahrung vorzunehmen und eine Amme mit jüngerer Milch zu nehmen. Jede Beinahrung, wie Suppe, Milchbrei, Kindermehl etc., welche etwa dem Kinde neben der Frauenmilch dargereicht wurde, ist selbstverständlich sofort auszusetzen.

Bei künstlich genährten Kindern wird man, wenn dieselben in den ersten vier Lebensmonaten stehen, die künstliche Ernährung aussetzen und insbesondere in schweren Fällen so rasch als möglich die Ernährung mit Frauenmilch einleiten; hiebei jedoch bezüglich der Intervalle und Menge der Mahlzeiten das Gleiche beobachten, wie wir früher angeführt haben.

Ist es nicht möglich, eine Amme zu beschaffen, so wird man die gleiche Ernährung einleiten, welche wir für größere künstlich genährte Kinder empfehlen. Man wird die Nahrung, unter welcher der Darmkatarrh entstanden ist, sofort aussetzen und dem Kinde durch einige Stunden nur russischen Thee geben, und zwar bis die Uebligkeiten geschwunden sind. Sodann reiche man die Säuglingsmilch, und zwar in dreistündigen Pausen, und in geringerer Menge, wie wir früher schon für Brustkinder empfohlen haben. Ist Säuglingsmilch nicht zu beschaffen, so gebe man bei jüngeren Kindern Milch und Kalbsbrühe zu gleichen Theilen, bei älteren Kindern zwei Theile Milch und einen Theil Kalbsbrühe oder Milch mit Thee vermischt. Alle anderen etwa früher verabreichten Nahrungsmittel, wie Kindermehle, Milchbrei, Suppe etc. sind auszusetzen. Größeren Kindern wird man nur Suppe und Thee mit Cognac geben.

Bei dieser Diät bleibt man so lange, bis sowohl die Magen- als Darmerscheinungen nachgelassen haben, dann aber wird man allmälig zu der dem Alter des Kindes passenden Nahrung übergehen.

Bezüglich der Therapie des chronischen Magen-Darmkatarrhs gelten die Grundsätze, welche wir beim chronischen Dünn- und Dickdarmkatarrh angeführt haben.

[illegible] Erwachsenen beschrieben. [illegible] eine [illegible] wurde. In [illegible] als auch in den [illegible] Menge nachgewiesen. [illegible] als der pathologische [illegible] später sehen werden.

In neuester Zeit hat ESCHERICH drei Fälle von Enteritis beobachtet, hervorgerufen durch eine directe Infection des Darmes mit Streptococcen. Im ersten Falle wurden die Streptococcen mikroskopisch und durch Culturen im ganzen Darmkanal nachgewiesen, am reichlichsten und nahezu in Reinculturen im oberen Theile des Dickdarmes, außerdem wurden sie auch noch aus dem Blute und sämmtlichen Organen gezüchtet. Im zweiten Falle wurden in dem flüssigen Darminhalte Streptococcen vorgefunden, die auch aus den untersuchten Organen isolirt wurden. Auch im dritten Falle fanden sich im Stuhle reichlich Streptococcen. Die in diesen Fällen von ESCHERICH nachgewiesenen Coccen erscheinen im Stuhle als nicht charakteristische Diplococcen, dazwischen fand ESCHERICH stets noch kurze, starre Ketten von 6—8 und mehr Gliedern. Die letzteren zeigen nach ESCHERICH eine eigenthümliche Abplattung in der Längsachse der Kette und nicht selten eine besondere Größe und Färbbarkeit eines oder beider Endglieder. Die hier vorgefundenen Coccen bieten je nach dem Nährboden ein sehr verschiedenes Aussehen und verschiedene Lagerung. Trotzdem glaubt ESCHERICH, dieselben als Streptococcen bezeichnen zu müssen. Der von ESCHERICH bei dieser Form der Enteritis gefundene Streptococcus steht dem FRAENKEL-WEICHSELBAUM-Coccus am nächsten; er widersteht gleich diesem der GRAM'schen, respective der WEIGERT-schen Entfärbung und ist pathogen für weiße Mäuse. Auf Grundlage des histologischen Befundes von Coccen in den Geweben, der schweren Allgemeinerscheinungen und der Verfettung der parenchymatösen Organe hält sich ESCHERICH für berechtigt, den eben beschriebenen Streptococcus, den er als Streptococcus enteritidis bezeichnet, als den Krankheitserreger anzusehen.

Auch BOOKER fand bei seiner Studie über Sommerdiarrhoe, daß eine Gruppe derselben ihre Entstehung der primären Infection durch Streptococcen verdankt. In diesen Fällen herrschen die Streptococcen über alle anderen Bacterien vor. In Strichpräparaten erscheinen die Coccen gewöhnlich in Ketten und in den wenigen Fällen, wo sie in Haufen gefunden wurden, ergab die Cultur Colonien von Streptococcen, ohne anderweitige Coccenformen bis auf spärliche Staphylococcen in einigen Fällen.

Die Morphologie der gefundenen Streptococcen ist verschieden. Manchmal sind sie gleichmäßig dünn, manchmal gleichmäßig dick, zuweilen wechseln in den Ketten dünne mit dicken ab. Eine ähnliche Verschiedenheit zeigt mitunter eine und dieselbe gewonnene Streptococcenart beim Wechsel der Cultur oder selbst in verschiedenen Perioden derselben.

Bezüglich der Verbreitung bemerkt BOOKER, daß die Streptococcen in derartigen Fällen gewöhnlich auch im Magen- und Dünndarm getroffen werden, jedoch im Ileum und Colon massenhafter vorhanden sind.

Hat die Enteritis zu Ulceration geführt, so sind constant solche Massen von Streptococcen vorhanden und die Leukocyten in den Fäces in so großer Anzahl, daß man annehmen kann, daß die Ulceration durch die Streptococcen bedingt ist.

Nach diesen Beobachtungen ist nicht zu bezweifeln, daß eine directe Infection des Darmes durch Streptococcen erfolgen kann, welche, wie wir später sehen werden, zu einem besonders charakteristischen klinischen Bilde der Enteritis führt.

Es frägt sich, auf welche Weise die hier in Betracht kommenden Streptococcen in den Darm gelangen und die besprochene Infection vermitteln.

In erster Linie ist die streptococcenhältige Nahrung hervorzuheben. Wiewohl unsere bisherigen Erfahrungen in dieser Richtung noch mangelhaft sind, können wir doch auf Grundlage derselben Folgendes annehmen:

Bei Brustkindern werden wir die Streptococcen-Infection des Darmes nur dann beobachten, wenn die Milch mit den erwähnten Coccen inficirt ist. Wir haben bereits bei der Besprechung der Frauenmilch angeführt, daß in der Milch kranker Frauen nach Bumm, Cohn, Neumann Streptococcen vorkommen können und daß nach Escherich, Bordoni-Uffreduzzi, Longard, Karlinski die Milch von fiebernden Frauen durch den Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum inficirt sein kann. In solchen Fällen, wo ohnedies die durch das Fieber der stillenden Frau bedingte Abnahme des Wassergehaltes der Milch letztere schwerer verdaulich macht, wird die Salzsäure des Magensaftes häufig nicht ausreichen, um gegen die in der dargebotenen Nahrung reichlich enthaltenen Streptococcen eine genügende Schutzwirkung zu entfalten und in Anbetracht des raschen Ueberganges der unverdauten Milch in den Darm werden die in derselben enthaltenen Streptococcen im Darme durch ihre weitere Entwickelung daselbst eine Infection vermitteln, welche zu dieser besonders charakteristischen Enteritis führt.

Auch bei Neugeborenen stellen sich zuweilen gleich in den ersten Lebenstagen nach dem Abgang des Meconiums die Erscheinungen von Enteritis ein. Wiewohl diese Fälle bisher bei den Fachgenossen wenig Beachtung gefunden haben, und eingehende bacteriologische Untersuchungen über dieselben nicht vorliegen, so ist es wahrscheinlich, daß in Erwägung, als solche Enteritisfälle der Neugeborenen nur bei an Puerperalprocessen erkrankten Müttern vorkommen, es sich auch hier um eine Uebertragung von Streptococcen durch die Milch der Mutter handelt, oder daß eine solche Uebertragung bereits während des intrauterinen Lebens stattgefunden hat und daß dann die Enteritis nur eine Theilerscheinung eines durch die Mutter beim Neugeborenen hervorgerufenen septischen Processes ist.

Soweit meine Erfahrung reicht, kommt in der That beides vor. In einer Reihe von Fällen bietet der Neugeborene nur die Erscheinungen der Enteritis. In einer zweiten Reihe von Fällen sind gleichzeitig mit der Enteritis noch anderweitige Symptome der puerperalen Sepsis vorhanden. Es sind dies allerdings nur Vermuthungen und es wäre gewiß wünschenswerth, wenn in den Entbindungsanstalten und Findelhäusern, wo derartige Fälle häufiger vorkommen, in dieser Richtung eingehende bacteriologische Untersuchungen vorgenommen würden.

Es ist begreiflich, daß bei dem Umstande, als beim Neugeborenen die Secretion der Salzsäure im Magen noch eine mangelhafte ist, eine mit Streptococcen inficirte Muttermilch leicht diese enteritische Infection verursachen kann.

Bei künstlich genährten Säuglingen kann dasselbe eintreten, sobald infolge der künstlichen Ernährung eine Störung in der Secretion des Magensaftes eintritt und gleichzeitig eine mit Streptococcen inficirte Milch verabreicht wird.

ESCHERICH glaubt, daß in seinen Fällen die Infection durch die Milch stattgefunden hat, umsomehr, als man sich häufig überzeugen kann, daß die Milch, besonders wenn die Kühe an Eutererkrankungen leiden, Streptococcen enthält.

Nachdem es feststeht, daß Streptococcen auch in der sterilisirten Milch ihre Vitalität behalten und sich langsam entwickeln können, so ist nicht ausgeschlossen, daß streptococcenhaltige Kuhmilch trotz Sterilisation Enteritis hervorruft, wenn nämlich die Schutzkraft des Magensaftes gestört ist.

Bei größeren Kindern spielt mit Streptococcen inficirtes Trinkwasser die Hauptrolle. Diesbezüglich sind die Studien von KRUSE und PASQUALE über die egyptische Dysenterie von Bedeutung. Aber auch alle mit Streptococcen inficirten Nahrungsmittel können die Darminfection bedingen. CÉRENVILLE sah durch den Genuß von verdorbenen Fischen eine solche Infection entstehen.

Wie bereits erwähnt, kann auch die Streptococceninfection eines Organes zur gleichen Infection des Darmes führen. Es ist bekannt, daß bei Variola im Stadium der Vereiterung, bei ausgebreiteten chronischen Ekzemen mit starker eiteriger Secretion und Krustenbildung, ferner auf chirurgischen Abtheilungen der Kinderspitäler, in Findelanstalten etc., wo infolge mangelhafter Lüftung und Reinigung der Kranken sich Eitercoccen, besonders Streptococcen anhäufen, Enteritiden als förmliche Hausendemien auftreten. In solchen Fällen ist die Uebertragung der Coccen auf die Nahrung wahrscheinlich jenes Moment, welches die Darminfection vermittelt. Allerdings fehlen in dieser Richtung noch eingehende bacteriologische Untersuchungen, und wir sprechen hier nur eine Vermuthung aus, welche aber viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Auch können locale streptococcische Organinfectionen dadurch Enteritis follicularis hervorrufen, daß Streptococcen in den Magen gelangen und von dort infolge mangelhafter Schutzkraft des Magensaftes ungestört in den Darm einwandern. Wir haben bereits bei der Besprechung der Stomatitis staphylococcica und streptococcica angeführt, daß, wenn diese pathogenen Mikroben in genügender Menge in den Magen eindringen und letzterer infolge einer bereits vorhandenen Störung der Secretion des Magensaftes unvermögend ist, eine entsprechende antiseptische Wirkung auszuüben, die Mikroben durch ihren Uebergang in den Darmtractus die Streptococceninfection des Dickdarmes hervorrufen können. Dasselbe kann die Angina streptococcica bewirken und DE CÉRENVILLE erwähnt einen solchen Fall.

Schließlich ist sichergestellt, daß bei einer vorhandenen allgemeinen Sepsis die Uebertragung der Streptococcen auf den Dickdarm stattfinden kann. So beobachtet man beim septischen Erysipel der Neugeborenen infolge von Arteriitis umbilicalis nicht selten Enteritis streptococcica als Complication. In dieser Hinsicht sind die Beobachtungen ACHALME's und vieler Anderer von Bedeutung. So wie das Erysipel können auch andere septische Processe die gleiche Wirkung auf den Darm entfalten, so daß ich wohl eine weitere Aufzählung der einzelnen Processe unterlassen kann.

Nach den vorliegenden Beobachtungen bedingt die Streptococceninfection des Darmes ein charakterisirtes klinisches Krankheitsbild der Enteritis von verschiedener Art, und zwar:

1. eine acute Form, die trotz allgemeiner Erscheinungen local verläuft, ähnlich wie ein Dickdarmkatarrh;
2. eine Form, welche typhusähnlich verläuft;
3. eine choleraartige Form.

Alle diese drei Formen können im weiteren Verlaufe zu einer septischen Erkrankung der Nachbarorgane, und zwar zu Peritonitis, zu Pneumonie oder zu einer allgemeinen septischen Infection führen, aber auch so verlaufen, daß es zu keiner allgemeinen Infection kommt.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund ist deshalb sehr verschieden, je nachdem die Streptococceninfection nur locale Veränderungen hervorgerufen oder zu einer allgemeinen Infection geführt hat.

Constant findet man die Magenschleimhaut geröthet, geschwellt, ödematös. Der Magen ist stets mit einer großen Menge Flüssigkeit erfüllt, in welcher sich eine reichliche Menge Diplococcen und Streptococcen nachweisen lassen. Die Dünndarmschleimhaut ist unverändert oder geröthet und geschwellt, besonders ist die Valvula coli mehr weniger ödematös. Die PEYER'schen Plaques, die Follikel des Darmes sind geschwellt, namentlich ist die Schleimhaut des Dickdarmes ödematös. Der Darminhalt enthält Diplococcen und Streptococcen und außerdem Bacillen verschiedener Größe.

In schweren Fällen können auch die Nieren verändert sein; die Milz ist vergrößert und erweicht, die Leber kann an ihrer Oberfläche gelbe Flecke zeigen und bei der Untersuchung dieser Organe findet man Diplococcen und Bacillen.

ESCHERICH fand bei zwei der von ihm beobachteten Fälle, die letal endigten, im ganzen Darmtractus acuten Katarrh, hie und da capilläre Blutungen. Im unteren Theile des Dünn- und Dickdarmes waren die Wandungen starr, die Follikel und die Plaques mäßig geschwellt.

Krankheitsbilder.

Das Krankheitsbild ist verschieden, je nachdem der Proceß local verläuft oder zu einer allgemein septischen Infection führt.

Im ersteren Falle setzt die Erkrankung meist plötzlich ein oder nachdem durch einige Tage eine leichte dyspeptische Störung vorausgegangen ist.

Mit dem Beginne der Darminfection entwickeln sich schwere allgemeine Erscheinungen, hohes Fieber, Erbrechen, Mattigkeit.

Hinfälligkeit; sodann folgt intensive Diarrhoe, wobei reichliche flüssige Entleerungen abgesetzt werden, die ganz oder zum größten Theil aus Schleim, Galle untermischt mit Eiter- und Blutpunkten bestehen. Im Stuhle lassen sich reichlich Streptococcen nachweisen. Bei den Entleerungen tritt stetiger Drang und Tenesmus wie beim Dickdarmkatarrh ein. Der Bauch sinkt etwas ein, ist bei Druck schmerzhaft. Der Harn wird in geringer Menge abgesondert und enthält Eiweiß.

Die Temperaturerhöhung hält einige Tage an und je nachdem die Erkrankung günstig oder ungünstig verlauft, gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden.

In günstigen Fällen sinkt die Temperatur allmälig, die Zahl und die Beschaffenheit der Stühle bessert sich und nach und nach verschwinden die früher im Stuhle nachgewiesenen Streptococcen; trotzdem bleiben aber die Stühle schleimig, kleisterartig, blut- und eiterhältig. Die Urinmenge nimmt zu, das Eiweiß verschwindet aus demselben. Innerhalb dreier Wochen werden auch die Stühle normal und tritt Heilung ein. Bei diesen local verlaufenden Fällen ist das Blut und der Urin stets bacterienfrei.

In einer zweiten Reihe von Fällen dauern Fieber und die streptococcenhältigen, schlecht beschaffenen Stühle an. Nach wenigen Tagen stellen sich eine nachweisbare Milzschwellung, soporöses Dahinliegen und abendliche Fieberexacerbationen ein. Der Urin bleibt eiweißhältig und lassen sich in demselben, sowie im Blute Streptococcen nachweisen.

In solchen Fällen zeigen die Kranken ein Bild ähnlich wie bei Typhus, umsomehr, als dasselbe erst in der zweiten Woche völlig entwickelt ist. Wir haben Meteorismus, continuirliches Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Milztumor, Gehirnerscheinungen, bestehend in Unruhe, Aufschreien, comatösem Dahinliegen, vermehrtem Durst, trockener Zunge, in der That ein ähnliches Bild wie bei Typhus.

Die Unterscheidung von Typhus ist nur durch eine sorgfältige Untersuchung der Stühle, des Blutes und des Urins möglich. Gelingt es, aus dem Stuhle eine Cultur von Streptococcen zu erhalten, so ist die Diagnose einigermaßen gesichert. Gewiß waren manche Fälle, welche von älteren Kinderärzten bei mit Frauenmilch genährten Kindern als Typhus beschrieben worden sind, nichts anderes als eine solche Enteritis, umsomehr, als eine Typhusinfection bei nur mit Frauenmilch genährten Kindern ausgeschlossen erscheint.

Der Verlauf ist sehr verschieden.

Es kann trotz hochgradiger Erscheinungen und mehrwöchentlicher Dauer der Erkrankung noch Genesung eintreten, wobei das Fieber, die allgemeinen Intoxicationserscheinungen, die pathognomonischen Diarrhoen allmälig sich bessern, endlich die Streptococcen aus dem Stuhle verschwinden und eine normale Urinmenge sich einstellt.

Es kann aber auch infolge allgemeiner Intoxicationserscheinungen, und zwar besonders durch Convulsionen, Oedema

meningum und allgemeine Schwäche der Tod eintreten. In fulminant verlaufenden Fällen geschieht dies sogar oft schon in der ersten Woche der Erkrankung.

In einer anderen Reihe von Fällen führt die locale Infection des Darmes zu Streptococceninfection der benachbarten Organe und es kommt infolge der Enteritis zu Peritonitis oder metastatischer Pneumonie, welche den letalen Ausgang herbeiführen.

Ich kann selbstverständlich hierüber nur Andeutungen geben: denn erst durch künftige klinische Forschungen wird es möglich sein, alle hier in Betracht kommenden Veränderungen in richtiger Weise zu deuten.

In jenen Fällen, wo die Enteritis streptococcica infolge einer in dem Organismus bereits bestehenden Streptococceninfection entsteht, oder wo sie eine Theilerscheinung einer vorhandenen Sepsis bildet, gestalten sich die Erscheinungen ähnlich wie bei der Cholera.

Trotz strenger Diät und stundenlangem Fasten dauern heftiges Erbrechen und die pathognomonische Diarrhoe fort, wobei sich im Erbrochenen und in den Entleerungen Staphylococcen und Streptococcen nachweisen lassen. Die Urinsecretion ist unterdrückt oder spärlich, der Urin eiweißhältig. Die Kinder collabiren rasch, die peripheren Theile werden kühl und cyanotisch. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls klein; das Herz zeigt einen Galopprhythmus und unter Erscheinungen des Collaps gehen die Kinder gewöhnlich zu Grunde. Nur sehr selten schreitet die Degeneration des Herzens und der Nieren nicht so weit vor, und gelingt eine Heilung des septischen Processes.

Wiewohl die bisherigen Erfahrungen noch lückenhaft sind, dürfte das Mitgetheilte genügen, um die verschiedenen Formen der Enteritis streptococcica und Gastro-Enteritis septica zu charakterisiren.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis von Streptococcen im Erbrochenen und im Stuhle, im weiteren Verlaufe der Erkrankung im Blute, im Urin und endlich in anderen Organen.

Prognose. Die Prognose ist bei dieser Form der Enteritis im Allgemeinen sehr ungünstig. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist die Mortalität eine sehr große. Genesen können nur solche Fälle, bei denen die Krankheit local verläuft, und wo es nicht zu einer Streptococceninfection anderer Organe oder zu einer allgemeinen septischen Infection kommt.

Therapie. Was die Therapie betrifft, halte ich es nicht für nothwendig, mich näher auf dieselbe einzulassen, da die bei der Besprechung des Dickdarmkatarrhs angeführten Grundsätze auch hier volle Geltung haben. Ich will nur betonen, daß vor Allem eine ausgiebige Desinfection des Magens und Darmes nothwendig ist. Zur Magenauswaschung wird eine entsprechende Salzsäurelösung meist genügen. Zur Darmirrigation wird essigsaure Thonerde in der früher erwähnten Concentration von Wirkung sein. Ob Calomel die gleiche Desinfection des Darmes bewirkt, wird von dem einzelnen Falle abhängen. Bei local verlaufenden Fällen ist die Desinfection durch Irrigation

vorzuziehen. Bei choleraähnlich verlaufenden Fällen kann vorsichtig Calomel verabreicht werden.

Mit der Diät wird man sich nach dem Alter des Kindes richten. Man wird den Kindern nur Suppe geben oder schleimige Abkochungen oder Milchbrei aus den verschiedenen Kindermehlen bereitet, um eine saure Reaction im Darme hervorzurufen, welche zur Erhaltung der Darmdesinfection beiträgt.

6. Gastro-Enteritis choleriformis. Cholera infantilis.

Begriff.

Viele Kinderärzte sind der Ansicht, daß die Cholera infantilis nichts anderes sei als eine eigenthümliche hyperacute katarrhalische Erkrankung des Magens und des gesammten Darmtractus. So führt WIDERHOFER als synonyme Bezeichnung für Cholera infantum an: „(Hyper-) acuter Magendarmkatarrh, Gastro-Enteritis choleriformis" und KUNDRAT sagt beim pathologisch-anatomischen Befunde, daß die Cholera infantum in ihrer Wesenheit als eine acute katarrhalische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut aufzufassen sei. Allein eine solche Ansicht, die auch von den älteren Aerzten, so von RITTER in Prag, vielfach vertreten wurde, ist nicht begründet. Selbst KUNDRAT gibt zu, daß in den schwersten Fällen wegen Heftigkeit des Processes ein ganz besonderes anatomisches Bild zu Tage tritt, das in der äußeren Erscheinung der Leichen wie im inneren Befunde sehr dem bei Cholera vorfindlichen gleicht. Schon dieser Umstand belehrt uns, daß die Cholera infantilis ein ganz anderer Proceß ist als ein acuter Magen- und Darmkatarrh, denn sonst müßten wir bei den fulminanten Fällen des letzteren, die wir bereits beschrieben haben, immer dasselbe Bild wie das der Cholera haben.

Die Cholera infantilis ist nach meiner Erfahrung das Product einer Infection infolge von im Verdauungstractus plötzlich auftretenden Eiweißfäulnißvorgängen. Die Krankheit wird bedingt durch eine abnorme Zersetzung der Ingesta, und zwar speciell durch eine Eiweißfäulniß derselben, die eben zu einer localen und allgemeinen Infection führt.

Aetiologie und Pathogenese.

Wir haben bereits früher erwähnt, daß die verschiedensten Magen- und Darmerkrankungen, wenn es im Verlauf derselben zu Eiweißfäulniß der Ingesta gekommen ist, den Ausgang in Cholera infantilis nehmen können, so die Dyspepsie. Wenn bei derselben der secernirte Magensaft eine derartige Verminderung an Salzsäure, Pepsin und Lab aufweist, daß die reichlich genossene Nahrung nicht normal verarbeitet wird, so kann dieselbe infolge der Einwirkung der Darmbacterien in Eiweißfäulniß übergehen und zunächst den Magen und im weiteren Verlaufe durch Uebertritt der Fäulnißproducte aus den Magen in den Darm auch diesen inficiren und durch Resorption der hiebei gebildeten Toxine eine Allgemeininfection des gesammten Organismus herbeiführen. In ähnlicher Weise kann dies im Verlaufe eines Dünn- und Dickdarmkatarrhs geschehen, wie wir bereits bei Besprechung der Ausgänge der genannten Krankheiten angedeutet haben.

Nach dieser Auffassung kann die Cholera infantilis autochthon entstehen, indem unter bestimmten Umständen die dargereichte Nahrung Eiweißfäulniß eingeht und durch Resorption der Fäulnißproducte eine Allgemeininfection erfolgt. Für uns ist es deshalb erklärlich, daß auch Kinder, die mit Frauenmilch genährt werden, wenn sie an Dyspepsie, Dünn- oder Dickdarmkatarrh leiden und im Uebermaße oder auch normal genährt werden, eine solche Infection erleiden können, weil eben bei Störungen der Zusammensetzung des Magensaftes die Möglichkeit einer Eiweißfäulniß, bezw. einer Allgemeininfection mit den toxischen Producten der Eiweißfäulniß vorliegt. Ich muß daher in Uebereinstimmung mit WIDERHOFER und Anderen die Ansicht MEISSNER's, daß die Cholera infantum bei mit Frauenmilch genährten Kindern nicht vorkommt, als eine irrige bezeichnen.

Eine Reihe der Fälle von Cholera infantum entsteht gewiß nur auf die eben beschriebene autochthone Weise.

In einer weiteren Reihe von Fällen, und zwar besonders bei künstlich genährten Kindern, verdankt die Cholera infantum ihre Entstehung der Darreichung einer Nahrung, welche, sei es durch Einflüsse der Temperatur, sei es durch anderweitige schädliche Momente im ersten Stadium der Eiweißfäulniß begriffen ist, wodurch eine locale und allgemeine Infection herbeigeführt werden kann.

BOOKER fand bei seinen lehrreichen Studien über die sogenannte Sommerdiarrhoe, daß der Proteus vulgaris im Stande ist, das Bild der Cholera infantum zu erzeugen, wenn er mit der Nahrung in genügender Menge eingeführt wird und die schützende Kraft des Magensaftes eine mangelhafte ist. Der Proteus vulgaris war in solchen Fällen über den ganzen Darmtractus verbreitet und konnte BOOKER durch Einspritzung von Bouillonculturen in die Venen bei Kaninchen ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen.

VAUGHEN hat aus Bouillonculturen von Proteus vulgaris sogar eine Proteinsubstanz gewonnen, welche, unter die Haut junger Thiere injicirt, choleraähnliche Erscheinungen hervorruft.

Selbstverständlich kommen in solchen Fällen nebst dem Proteus vulgaris auch noch die constanten und verschiedene inconstante Bacterien vor. Allein das Ueberwiegen des Proteus vulgaris und der Mangel einer katarrhalischen Entzündung der Darmschleimhaut scheint für die specifische Wirkung des Proteus vulgaris und seiner Toxine zu sprechen.

Daraus erklärt es sich, daß die Kindercholera bei künstlich genährten Kindern bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens parallel geht mit der Andauer hoher Sommertemperaturen und daß auch vorwiegend nicht Kinder, die an der Mutterbrust genährt werden, sondern solche, welche mit Surrogaten der Frauenmilch gefüttert werden, von der Krankheit befallen werden. Darum ist es auch ganz erklärlich, daß Kinder, welche im Hochsommer entwöhnt werden, am häufigsten an Cholera erkranken, indem bei solchen Kindern entweder wegen der durch die Sommerhitze bereits ungünstig beeinflussten Nahrung oder wegen Veränderung der

Magensecretion sehr leicht Eiweißfäulniß und deren Folgen eintreten.

Eine weitere Frage ist die. ob eine durch Bacterien inficirte Nahrung ohne die erwähnten Veränderungen der Magensecretion zur Cholera führen kann. Auch diese Möglichkeit kann nicht in Abrede gestellt werden, und jeder erfahrene Kinderarzt wird zugeben, daß einzelne Fälle von Cholera infantilis der Darreichung von nicht sterilisirter oder pasteurisirter Milch oder anderer mit Fäulnißbacterien verunreinigter Nahrungsmittel ihre Entstehung verdanken.

Für den praktischen Arzt ist es immer wichtig, die ihm zur Behandlung kommenden Fälle von Cholera infantilis bezüglich ihrer Entstehungsursache näher präcisiren zu können.

Die allgemein verbreitete Ansicht, daß die Cholera infantilis ihre Entstehung nur bestimmten Bacterien verdanke. welche bloß aus der Untersuchung der Stühle zu gewinnen sind. kann nach meiner Auffassung nicht als richtig anerkannt werden. Es ist zwar nicht in Abrede zu stellen. daß in den Dejecten an Cholera erkrankter Kinder eine bestimmte Reihe von Bacterien vorkommt, welche. auf ein gesundes Individuum übertragen, dadurch. daß sie eine Eiweißfäulniß bewirken, eine ähnliche Infection wie beim erkrankten Individuum hervorrufen. Dieselben sind aber nur die Vermittler der Eiweißfäulniß und die von ihnen producirten Toxine für den Kliniker als die Ursache der allgemeinen Intoxication anzusehen. Nach unserer Auffassung können derartige Bacterien, wenn sie sich im Darm vorfinden. nur infolge des Ausbleibens der schützenden Wirkung des Magensaftes zur autochthonen Entstehung der Cholera infantilis führen und, direct mit der Nahrung in den Darmtractus gelangt, nur dann Infection verursachen, wenn die schützende Wirkung des Magensaftes nicht hinreicht, die dadurch hervorgerufene Eiweißfäulniß und die Resorption der hiebei gebildeten Toxine zu hindern. In dieser Richtung stimmt auch BAGINSKY mit unserer Auffassung überein, indem er anführt, daß die Bacterien nicht etwas Specifisches für diese Krankheitsform sind, sondern nur als die Träger derselben angesehen werden müssen und der vollgiltige Beweis für die chemischen Zersetzungsprocesse der organischen Materie im Darmcanal sind. Die Ansicht BAGINSKY's und meine Meinung vereinigen sich also dahin, daß die Cholera infantum in einer Reihe von Fällen nur das Product intensiver Fäulnißvorgänge der durch längere Zeit im kindlichen Darmcanal in unverändertem Zustande angestauten Nahrungsmassen ist, deren Zersetzungsproducte eben durch den Reiz auf die Darmschleimhaut und allgemeine Infection das Krankheitsbild erzeugen.

In einer anderen Reihe von Fällen bildet, wie bereits erwähnt, die schon veränderte Nahrung und das Unvermögen des Nahrungssaftes. dieselbe aseptisch zu machen und in normaler Weise zu verarbeiten. jenes Moment, welches intensive Fäulnißvorgänge zuläßt und auf diese Weise die locale und allgemeine Infection vermittelt.

Nach dem Angeführten ist es für uns leicht begreiflich, daß nach dem Genuß von Wasser, welches Fäulnißbacterien enthält, oder von Milch oder von im ersten Stadium der Fäulniß begriffenem Obst etc. auch bei größeren Kindern dasselbe klinische Bild der Cholera entsteht, welches wir gemeinhin als Cholera nostras bezeichnen.

Daß die Cholera infantilis bei Kindern der Städter häufiger vorkommt als bei jenen der Landbevölkerung, ist nach dem Angeführten leicht erklärlich, weil die directe Infection durch verdorbene Nahrungsmittel bei letzteren naturgemäß viel seltener eintritt als bei ersteren. Daß aber die autochthone Infection durch Eiweißfäulniß bei Stadtkindern ebenso häufig eintritt wie bei Landkindern, ist nicht zu bezweifeln.

Nach dem Angeführten ist es wohl selbstverständlich, daß das Alter der Kinder auf die Häufigkeit der Cholera infantilis nicht ohne Einfluß ist.

Bei mit Frauenmilch genährten Kindern unter drei Monaten, die wegen unzweckmäßiger Ernährung fortwährend an Dyspepsie oder Darmkatarrh leiden, wird leicht Eiweißfäulniß eintreten, weil, wie wir bereits besprochen haben, die Secretion des Magensaftes eine mangelhafte ist und erst mit zunehmendem Alter des Kindes eine normale wird.

Umso verständlicher ist es aber, daß bei künstlich genährten Kindern häufig Eiweißfäulniß und eine autochthone Infection stattfindet, wenn die Ernährungsmethode eine der Verdauungskraft des Magens nicht zu bewältigende Arbeit zumuthet.

Daß derartige Verhältnisse bei solchen Kindern in den Sommermonaten, wo die Nahrungsmittel durch die äußere Temperatur, den Transport etc. ungünstig beeinflußt werden, viel häufiger eintreten, ist wohl nichts Auffallendes.

Ebenso verständlich ist, daß Kinder der armen Classe in großen Städten am allerhäufigsten von der Krankheit befallen werden. Ueberfüllte, feuchte Wohnungen, verdorbene Nahrungsmittel, Vernachlässigung aller hygienischen Maßregeln, Ueberfütterung, schlechte Zubereitung der Nahrung, unregelmäßige Verabreichung derselben etc. geben einzeln oder zusammen genug Gelegenheitsursachen dazu ab.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die durch die locale Infection bedingten Veränderungen des Darmtractus zeigen uns an den Leichen folgenden Befund: Der Magen ist contrahirt, der Dickdarm und das Coecum sind gleichfalls eingezogen. Der Peritonealüberzug des gesammten Darmtractus ist rosenroth gefärbt, bei Betastung klebrig anzufühlen. Die Schleimhaut des Magens ist geröthet, als Inhalt desselben findet man entweder eine reiswasserähnliche oder eine gallig gefärbte Flüssigkeit.

Die gesammte Schleimhaut des Darmes ist geröthet, geschwellt, das Epithel an vielen Stellen abgestoßen. Dieser reichliche Verlust des Epithels an der Darmschleimhaut ist eben für die Cholera infantum charakteristisch.

Im Magen befinden sich große Mengen von Rundzellen auf der Oberfläche und zwischen den Fundi der Magendrüsen bis hinab zur

Submucosa. Die Drüsenzellen sind gequollen, der Kernfärbung beraubt. vielfach durch Rundzellen aus den Drüsenschläuchen gedrängt.

Im Dünndarm ist das Zottenepithel abgestoßen; die Zotten, die Mucosa und Submucosa sind von Rundzellen erfüllt. Die LIEBERKÜHN'schen Drüsen sind theilweise intact, theilweise zeigen sie trichterförmige Erweiterungen nach der Oberfläche zu. Die Drüsenzellen sind glasig, hell, nach der Oberfläche hinausquellend. Die PEYER'schen Plaques sind ebenfalls zellenreich, die Lymphgefäßendothelien zwischen den Muskelschichten vergrößert.

In einzelnen Fällen findet man Meteorismus, dann fehlt die Injection der Schleimhaut.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt und geröthet.

Weitere Befunde sind Anämie oder Hyperämie des Gehirns, marantische Sinusthrombose. Bei der Befühlung des Pleurasackes hat man ein eigenthümliches klebriges Gefühl und als Complication sehr häufig lobuläre Pneumonie.

Die Nieren sind stets verändert und häufig liegen die Erscheinungen einer acuten Nephritis vor. Die Blase ist stets contrahirt.

Das Herz ist erschlafft, das rechte Herz gewöhnlich überfüllt, das Herzfleisch häufig degenerirt.

In Anbetracht eines solchen Befundes wird wohl Niemand behaupten können, daß die Cholera infantilis nur ein hyperacuter Magen-Darmkatarrh ist, sondern daß die an der Leiche vorgefundenen Veränderungen das Product einer localen und in weiterer Folge einer allgemeinen Infection des Organismus durch Toxine sind.

Symptome. Um die Besprechung der Symptome der Cholera infantum nicht zu ausführlich gestalten zu müssen, halte ich es für zweckmäßig, dieselben nach Stadien einzutheilen.

Wir unterscheiden ein Stadium algidum, ein Stadium asphycticum und ein Stadium der Reaction oder des Choleratyphoids.

Im Stadium algidum beobachten wir gewöhnlich folgende Symptome:

Zuerst die Erscheinungen der Infection des Darmtractus, das ist Erbrechen und Diarrhoe, im weiteren Gefolge die Erscheinungen des Collaps und jene der sich daran anschließenden Circulationsstörungen.

Das Erbrechen kann das erste Symptom der Erkrankung sein oder ist infolge einer bereits vorliegenden Magen- und Darmstörung schon vorhanden gewesen.

Entsteht die Erkrankung als Folge einer Infection durch Nahrungsmittel, so wird das Erbrechen die erste Erscheinung sein; stellt dieselbe sich aber als Folge einer vorausgegangenen Darmerkrankung ein, so kann demselben eine pathognomonische Diarrhoe vorausgehen.

Das Erbrechen ist meist stürmisch. Es wird die genossene Nahrung erbrochen. Das Erbrochene kann im Beginne etwas gallig tingirt sein, im weiteren Verlaufe, sobald eine complete Eiweißfäulniß eingetreten ist, wird das Erbrochene farblos, reiswasser-

ähnlich, nach verfaultem Eiweiß riechend. Dasselbe reagirt neutral oder alkalisch.

Trotzdem die Kinder in starkem Gusse erbrechen und stets größere Mengen Mageninhalt zutagefördern, findet man bei der Untersuchung des Magens unmittelbar nach dem Erbrechen denselben nie leer, sondern kann bei der Untersuchung stets Schwappen, also noch flüssigen Inhalt nachweisen.

Der Brechact ist von starken Uebligkeiten begleitet, die Kinder werden dabei blaß, kalt, cyanotisch. Gerade diese Begleiterscheinungen sind wesentlich verschieden von jenen, welche beim Erbrechen infolge von Dyspepsie oder Magenkatarrh auftreten.

Das Erbrechen ist ferner von einem unstillbaren Durst begleitet; die Kinder verlangen continuirlich nach Flüssigkeit. Hiebei pflegen die Säuglinge den Mund offen zu halten, die Zunge herauszustrecken und, sobald man mit einem Flüssigkeit enthaltenden Löffel in die Nähe des Mundes kommt, gierig darnach zu verlangen. Gerade der enorme Durst in Verbindung mit der eigenthümlichen Art des Erbrechens unter Zurücklassung eines Theiles des Mageninhaltes ist für die Diagnose einer beginnenden Cholera infantilis von großer Wichtigkeit.

Gleichzeitig mit dem Erbrechen, oder wie wir früher erwähnt haben, demselben vorausgehend tritt Diarrhoe ein.

Es treten flüssige, wässerige, anfangs weißgelbliche, im weiteren Verlaufe farblose, reiswasserähnliche Stühle ein.

Im Beginne erfolgt die Defäcation unter gleichzeitiger Entleerung von Gasen, im weiteren Verlaufe hört die Gasbildung auf und geht die Defäcation geräuschlos vor sich.

Trotz häufiger und massenhafter Entleerungen findet man in der Ileo-Coecalgegend Schwappen, also ein Zeichen, daß die Flüssigkeitsansammlung im Darme eine sehr große ist. Dieses Symptom ist für die Charakteristik der Choleradiarrhoe von größter Wichtigkeit, weil wir Aehnliches weder beim Dünndarmkatarrh noch beim Dickdarmkatarrh finden.

Je nach der Intensität der Erkrankung ist die Anzahl der Stühle sehr verschieden. In jenen Fällen, wo die locale Infection rapid zu einer allgemeinen Intoxication führt, können nur ein bis zwei pathognomonische Stühle innerhalb 24 Stunden eintreten und die Kinder trotzdem ein trostloses Bild von Collapsus und allgemeinen Vergiftungserscheinungen darbieten. Besteht aber die locale Infection eine gewisse Zeit ohne allgemeine toxische Erscheinungen, so können die localen Erscheinungen sehr bedeutend sein. Es können in solchen Fällen 10—40 Entleerungen innerhalb 24 Stunden erfolgen, der normale Meteorismus verschwindet, der Bauch wird teigig weich, die Palpation weist Schwappen in den Gedärmen nach als Zeichen, daß im Darme trotz reichlicher Entleerungen eine bedeutende seröse Exsudation fortbesteht.

Zugleich mit der so gearteten Diarrhoe tritt stets eine starke Abnahme der Urinsecretion ein, in hochgradigen Fällen kann dieselbe ganz aufhören.

Je nach der Intensität der Darmerkrankung und je nach der Raschheit, mit welcher die toxischen Producte der Eiweißfäulniß in den Organismus aufgenommen werden, reagirt auch der gesammte Organismus.

Wenn der locale Proceß ohne allgemeine Infection besteht und derselbe nicht sehr stürmisch verlauft, so können durch 3 bis 4 Tage lediglich nur Darmerscheinungen vorliegen, ist aber die locale Affection sehr heftig, so kommt es rasch zu Collaps, in stürmischen Fällen können die Kinder, selbstverständlich anämische, rachitische und schlechtgenährte viel leichter als gesunde, schon innerhalb 2—3 Stunden collabiren. Die Fontanelle sinkt dabei rasch ein, die Kopfknochen schieben sich übereinander, im weiteren Verlaufe werden die Augen tiefliegend, die Nase zugespitzt, mit einem Worte, es entsteht auf diese Weise die sogenannte Facies cholerica s. hyppokratica. Die Temperatur nimmt an der Peripherie ab, die Nase und die Extremitäten fühlen sich kalt an, selbst das Exspirium ist ganz kalt, ebenso die Zunge und die Lippen.

Die Respiration und der Puls verhalten sich hiebei sehr verschieden. Während des Erbrechens ist die Respiration unregelmäßig, nach dem Aufhören desselben verlangsamt. Der Puls ist während des Brechactes unregelmäßig, beschleunigt, nach dem Aufhören desselben wird er klein, sehr beschleunigt, leicht unterdrückbar.

Die Dauer des Stadium algidum ist verschieden. Es hängt dies ab von dem Grade der Localinfection und von der Raschheit, mit welcher die hiebei gebildeten Toxine zu einer Allgemeininfection führen.

Wir sehen deshalb Fälle, die bei mäßiger Infection sich nur langsam entwickeln, bei denen also dieses Stadium längere Zeit dauert, in anderen Fällen, wo die locale Infection rapid verläuft, kann innerhalb 12—24 Stunden der geschilderte Symptomencomplex zustande kommen.

Es ist nicht möglich, die vorkommenden Abstufungen der Infection und die den letzteren entsprechenden Krankheitsbilder detaillirt zu schildern. Der denkende Arzt kann sich selbst die Mannigfaltigkeit der zur Beobachtung kommenden Fälle vorstellen.

Hat die Krankheit den soeben beschriebenen Höhepunkt erreicht, stellen sich die Erscheinungen der allgemeinen Infection ein, die von altersher als Stadium asphycticum bezeichnet werden.

Infolge der durch die Toxine bedingten allgemeinen Vergiftung nimmt zuerst die Wärmebildung an der Peripherie ab, dann sinkt die Körpertemperatur meist unter das Normale, die Circulation wird unregelmäßig, die Haut cyanotisch zunächst an den peripheren Theilen, in der Folge am ganzen Körper, der Collaps nimmt zu und häufig beobachtet man an der Haut Sclerem, besonders an den Schienbeinen, den Oberschenkeln und im Gesichte. Die Kinder sehen infolge dessen wie erstarrt aus, nehmen einen larvenartigen Ausdruck an. Die tiefliegenden Augen, die zugespitzte Nase, das Verstreichen der Linea naso-labialis geben dem Gesichte

ein so eigenthümliches Gepräge, daß selbst der Anfänger, wenn er dieses Bild einmal gesehen hat, einen derartigen Gesichtsausdruck von einem einfachen collabirten Gesichte sofort unterscheidet.

Mit diesen Erscheinungen treten auch Störungen der Gehirnthätigkeit ein. Die Kinder werden apathisch, theilnahmslos, bekommen einen stieren Blick oder verfallen in Sopor; ja es kann infolge der in den Nervencentren eintretenden Circulationsstörungen zu Convulsionen kommen, wobei die Kinder zu Grunde gehen.

Sobald die Erscheinungen der allgemeinen Intoxication sich einstellen, lassen die Darmerscheinungen meist nach. Das Erbrechen hört auf, die Stühle werden seltener oder können sogar ganz ausbleiben. Ist die Allgemeinintoxication hochgradig, so sehen wir besonders bei älteren Kindern Muskelkrämpfe besonders an den Adductoren der unteren Extremitäten auftreten.

Bevor wir zur Schilderung der weiteren Stadien übergehen, scheint es mir zweckmäßig, einzelne der bereits besprochenen Erscheinungen noch etwas näher zu würdigen.

Was die Stühle betrifft, so sind dieselben im Beginne der Erkrankung sehr wässerig, enthalten eine Menge Nahrungsreste, massenhafte Epithelien und zahlreiche Bacterien.

Nach den Untersuchungen von BAGINSKY sind in den Stühlen von an Cholera infantilis erkrankten Individuen folgende Bacterien enthalten:

1. Vibrio subtilis,
2. Bacterium termo,
3. Zogloeahaufen von Kugelbacterien,
4. Zogloea von Bacterium termo,
5. Bacterium Lineola.

Ist das Bild der localen Infection durch Eiweißfäulniß ausgeprägt, so reagiren die Stühle stets alkalisch und verbreiten einen Geruch nach verfaultem Eiweiß.

Im Beginne der Erkrankung, so lange die Erscheinungen noch auf den Darm beschränkt bleiben, ist nie Temperatursteigerung vorhanden, wenn aber die localen Erscheinungen zum Collaps geführt haben und durch rasche Resorption von Toxinen das Bild der allgemeinen Vergiftung entsteht, ereignet es sich zuweilen, daß sich Temperatursteigerung, und zwar je nach dem Grade der stattgehabten allgemeinen Vergiftung, von 38—40° einstellt.

Bei hochgradiger localer oder allgemeiner Vergiftung kann wegen degenerativer Processe des Herzens und damit zusammenhängender Circulationsstörung ein Abfallen der Temperatur eintreten, so daß sich auf einmal subnormale Temperaturen bis unter [illegible] einstellen.

Der Verlauf der Cholera infantilis ist verschieden. Es gibt Fälle, bei denen die Erscheinungen der Localinfection sich stürmisch einstellen und rasch innerhalb 12—24 Stunden zur Asphyxie führen. In solchen Fällen ist die Mortalität eine sehr große, ja wir müssen [illegible] der letale Ausgang die Regel. In anderen Fällen entwickelt sich die locale Infection langsam und erreichen auch die

beschriebenen Erscheinungen der Algidität erst innerhalb 3—5 Tagen ihren Höhepunkt. In solchen Fällen hat man im Beginne pro Tag nur 5—6 flüssige Stühle und mehrmaliges Erbrechen ohne besonderen Collaps. Es kann sogar durch einige Zeit ein Stillstand eintreten und nach 2—4 Tagen wieder eine Zunahme der Darmerscheinungen mit Collaps beobachtet werden, so daß es erst nach Verlauf von 7—8 Tagen zu Symptomen allgemeiner Intoxication kommt. In derartigen Fällen kann bei richtiger Behandlung immerhin Genesung erzielt werden. Endlich gibt es Fälle, wo die Erscheinungen schwanken. Es treten Diarrhoe und Collaps ein, dann Besserung, und zwar bis zum Schwinden des Collaps. Infolge nochmaliger localer Infection wiederholen sich die Erscheinungen und nach 48 Stunden kann wieder das Bild der Algidität vorliegen. Dieses Schwanken der Symptome kann sich besonders bei unpassender Ernährung der Kinder mehrmals wiederholen. In solchen Fällen kann, wenn endlich die passende Ernährung und Therapie eingeleitet wird, Genesung eintreten, allein nicht ohne Ausgang in Choleratyphoid.

Ausgänge. Genesung.

Aus dem Angeführten ist zu ersehen, daß, wenn es gelingt die locale Infection zu beeinflussen, rasch eine Heilung herbeigeführt werden kann, daß auch in Fällen von hochgradiger localer Infection auf der Höhe des algiden Stadiums bei zweckentsprechender Behandlung eine Heilung immerhin möglich ist.

Bei eintretender Genesung zeigt sich zunächst ein Stillstand der Symptome der localen Infection. Es kommt zu Gasbildung, Auftreten von Meteorismus; die Stühle werden seltener, gelb, breiig; die Zunge wird warm, trocken, weiß belegt; der Geruch nach verfaultem Eiweiß aus dem Munde hört auf und tritt an dessen Stelle saurer Geruch. Auch die Urinsecretion stellt sich wieder ein; der Durst vermindert sich; die früher kalten peripheren Theile werden wärmer, die Temperatur steigt und kann sogar eine Höhe bis 38·5° erreichen; hiebei sieht man häufig eine umschriebene Röthung im Gesichte.

Stadium der Reaction.

Der Eintritt dieser Erscheinungen berechtigt zur Annahme, daß sich das Stadium reactionis entwickelt hat. Diese Erscheinungen halten je nach der Intensität der Erkrankung 2—4 Tage an, wobei der Puls immer weniger frequent wird, die Hauttemperatur allmälig sinkt, der Meteorismus geringer wird und sich schließlich normale Stühle einstellen.

Tritt das Stadium der Reaction erst nach ausgebildetem Stadium asphycticum ein, so dauern die Erscheinungen der Reaction viel länger, und es können sich durch mehrere Tage einzelne flüssige Stühle zeigen.

Cholera-typhoid.

Ist es zu allgemeiner Intoxication und hochgradiger Asphyxie gekommen, so führt, wenn Heilung eintritt, die eben beschriebene Reaction nicht direct zur Genesung, sondern es entsteht das Stadium des Choleratyphoids.

In solchen Fällen stellt sich im weiteren Verlaufe eine größere Temperatursteigerung ein, wobei das Fieber stets abendliche Exacerbationen zeigt, und zwar häufig bis 39—40°. Der Meteorismus

wird hochgradiger und nach wenigen Tagen läßt sich ein Milztumor nachweisen. Die Diarrhoe hört nicht auf, sondern es bestehen 5—6 Stühle des Tages fort; die Zunge wird trocken; die Urinsecretion ist vermindert und im Urin sind stets Eiweiß, häufig auch Cylinder.

Diese Erscheinungen können in gleichem Maße eine bis drei Wochen dauern und führen stets zu bedeutender Abmagerung.

Das Choleratyphoid kann mit Genesung enden, wobei zunächst sich die Diarrhoe bessert, der Meteorismus abnimmt, die Fieberexacerbationen aufhören und ein stetiges Abfallen der Temperatur bis zur Norm sich einstellt.

Ausgang in Tod.

Das Choleratyphoid kann aber unter urämischen Erscheinungen infolge hochgradiger Nephritis oder einer intercurrirenden secundären Pneumonie letal endigen.

Nach dem Angeführten werden wir bei Cholera infantilis den letalen Ausgang unter folgenden Verhältnissen beobachten: Schon im Beginne der Erkrankung bei fulminanten Fällen infolge rasch eintretenden Collapses oder Oedem der Meningen, wie wir dies schon beim Dünndarmkatarrh und bei der Enteritis follicularis näher beschrieben haben; ferner im Beginne des Stadium asphycticum infolge allgemeiner Circulationsstörung oder Einwirkung des Giftes auf das Nervensystem, wobei Sopor, Herzschwäche und allgemeine Lähmungserscheinungen eintreten, oder es bedingen den Tod Convulsionen oder eine intercurrirende Complication, wie Pneumonie, Bronchitis; bei Neugeborenen kann eine Infection des Nabels, welche zu Nabelgangrän und zu allgemeinen septischen Erscheinungen führt, die Todesursache werden.

Complicationen. Marantische Sinusthrombose.

Auch können degenerative Processe des Herzfleisches und die dadurch bewirkte Schwäche der Herzthätigkeit zu einer marantischen Sinusthrombose führen, was, wie Hugenin bewiesen hat, viel häufiger eintritt, als man gemeinhin angenommen hat.

Die marantische Sinusthrombose beobachtet man vorwiegend in jenen Fällen von Cholera infantilis, wo sich das Stadium asphycticum langsam entwickelt und längere Zeit dauert.

Je nach der Localisation der Sinusthrombose hat man verschiedene Erscheinungen. So kann man eine partielle Cyanose der einen Gesichtshälfte, partielles Oedem eines Theiles des Gesichtes sehen; die Venen der betreffenden Körpertheile sind erweitert und die Vena jugularis externa der entsprechenden Seite zeigt sich ebenfalls stärker ausgedehnt als auf der anderen Seite. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen stellt sich Sopor, Unruhe, beschleunigter Puls, beschleunigte Respiration, zuweilen auch Erbrechen ein. Nach wenigen Stunden treten Lähmungserscheinungen in Regionen auf, wo stärkere Cyanose vorhanden war, also an den oberen Augenlidern, an einer ganzen Gesichtshälfte oder einer Muskelgruppe.

Sobald derartige Circulations- und Motilitätsstörungen sich einstellen, ist die Diagnose einer marantischen Sinusthrombose sicher.

Allerdings sind in manchen Fällen die localen Erscheinungen nicht so ausgeprägt, wie wir hier angeführt haben, aber wenn sich partielle Cyanose und Lähmungserscheinungen im Gesichte oder hinter dem Ohre zeigen, so ist es immerhin rathsam, die Möglichkeit einer Sinusthrombose im Auge zu behalten.

Sobald es zu einer Sinusthrombose gekommen ist, können Convulsionen den Tod herbeiführen; auch kann der letale Ausgang Folge allgemeiner Schwäche oder der Intoxicationserscheinungen sein.

Verlust an Körpergewicht.

Die Cholera infantilis gehört zu jenen Erkrankungen, welche einen ganz bedeutenden Verlust an Körpergewicht verursachen, und zwar stets einen bedeutenderen, als dies bei den früher besprochenen Darmerkrankungen der Fall ist. Aber auch bei der Cholera infantilis hängt die Größe des Verlustes an Körpergewicht von der Heftigkeit der Erkrankung ab.

Charakteristisch ist hiebei die Schnelligkeit, mit welcher das Körpergewicht abnimmt. Binnen 24 Stunden, binnen 2—3 Tagen kann man bei Cholera infantilis einen Verlust von $^1/_{30}$—$^1/_{10}$ des Körpergewichtes beobachten. Die Raschheit, mit welcher die Körpergewichtsabnahme erfolgt, ist in prognostischer Beziehung von Wichtigkeit. Fast alle Fälle von Cholera infantilis, die innerhalb 1—2 Tagen zu einem Verlust des Körpergewichtes bis zu $^1/_{10}$ führen, endigen letal.

Mit dem Eintritt der Besserung und Genesung nimmt auch das Körpergewicht wieder zu.

In jenen Fällen aber, wo sich eine starke Reaction oder der Ausgang in Choleratyphoid einstellt, kann das bereits abgenommene Körpergewicht stationär bleiben oder Schwankungen zeigen. Jede Recidive verursacht wieder eine ihrer Heftigkeit entsprechende Abnahme des Körpergewichtes. In gleicher Weise machen sich die Complicationen geltend.

Diagnose.

Was die Diagnose betrifft, so ist es nothwendig, genau auf die Art sowohl der localen als der allgemeinen Infectionserscheinungen Rücksicht zu nehmen.

Bezüglich der localen Infection geben uns die Erscheinungen, welche das Erbrechen und die Diarrhoe begleiten, sichere Anhaltspunkte.

Die Beschaffenheit des Erbrochenen und der Stühle, die in exquisiter Weise einen acuten Fäulnißproceß bekunden, das Verschwinden des Meteorismus, der Nachweis von Schwappen im Magen und Darm als Zeichen rascher Flüssigkeitsansammlung trotz profuser Entleerungen charakterisiren die Erkrankungen hinlänglich.

Nimmt man noch hinzu die mikroskopische Untersuchung der Stühle, welche starke Epitheldesquamation und massenhafte Fäulnißproducte ohne Ingesta nachweist, so ist die Verwechslung mit einer anderweitigen Darmerkrankung ausgeschlossen.

In jenen Fällen, wo der Proceß nur local verläuft, wird auch der rasch eintretende Collaps die Diagnose bestätigen.

Wo es zu einer allgemeinen Infection gekommen ist, wird das bereits beschriebene exquisite Bild der allgemeinen Intoxica-

tion in Verbindung mit der Beschaffenheit der Stühle und den Störungen der Urinsecretion die Natur der vorliegenden Erkrankung hinreichend kennzeichnen.

Prognose. Was die Prognose betrifft, muß die Cholera infantilis als eine schwere Infectionskrankheit angesehen werden, die eine bedeutende Mortalität aufweist.

Bleibt die Infection local, besitzen die Kinder bezüglich des Alters und ihres Ernährungszustandes die nothwendige Resistenzkraft, und ist es möglich, den Kindern eine entsprechende Nahrung zu verschaffen, so kann Heilung erzielt werden.

Hat aber die locale Infection zu einer allgemeinen hochgradigen Vergiftung geführt, liegt also das Stadium asphycticum vor, so ist die Prognose sehr reservirt zu halten, wiewohl nicht geleugnet werden kann, daß es zuweilen gelingt, auch so weit vorgeschrittene Cholerafälle noch zur Heilung zu führen.

Während der Sommermonate muß man bei der Beurtheilung eines jeden Falles von Cholera infantilis sehr vorsichtig sein, da wir ja wissen, daß die große Sterblichkeit der Kinder in den Sommermonaten vorwiegend auf die Brechdurchfälle zurückzuführen ist.

Wie bereits angedeutet, ist das Alter und der Ernährungszustand des Kindes nicht ohne Einfluß auf die Prognose.

Kinder unter sechs Monaten, besonders wenn sie künstlich genährt werden und zur Zeit der Erkrankung an Cholera ein deficientes Körpergewicht hatten, leisten selbstverständlich nur geringen Widerstand und zeigen eine viel größere Mortalität als ältere Säuglinge oder Kinder im Alter von 1—2 Jahren und jene, die zur Zeit der Erkrankung an Cholera sich in normalen Ernährungsverhältnissen befanden.

Die Prognose gestaltet sich auch verschieden, je nachdem anderweitige Darmerkrankungen vorausgegangen sind, und die Cholera infantilis sich nur als eine Folge, als ein Ausgang der ersteren einstellt oder die Krankheit im vorher gesunden Organismus primär durch Infection mit von außen eingeführten Schädlichkeiten entstanden ist. In letzterem Falle ist die Prognose im Allgemeinen etwas günstiger als im ersteren, wo die Kinder eben durch die vorausgegangene Darmerkrankung bereits abgemagert, anämisch und weniger widerstandsfähig sind.

Schließlich ist die Art und Weise, wie sich die Cholera infantilis entwickelt, für die Prognose von Bedeutung.

Wo die Erscheinungen der Localinfection sich langsam entwickeln und erst nach mehreren Tagen zum klinischen Bild der Cholera infantilis führen, ist die Prognose günstig, weil in diesem Stadium durch entsprechende Therapie der schädigende Einfluß auf die Ernährung des Kindes auf ein Minimum reducirt und durch rechtzeitige Desinfection dem weiteren Stadium der allgemeinen Infection vorgebeugt werden kann.

Wo die Cholera stürmisch einsetzt, die localen Erscheinungen, der Collaps und auch die Symptome der allgemeinen Infection sich rasch entwickeln, ist die Prognose sehr reservirt zu halten.

da der letale Ausgang durch Intoxication oder Circulationsstörung schwer hintanzuhalten ist.

Die Prognose ist deshalb verschieden je nach dem Stadium, in welchem die Krankheit zur Behandlung kommt. Im ersten Stadium der Erkrankung und bei günstigen Ernährungsverhältnissen werden einige gute Heilerfolge zu erzielen sein, im Stadium asphycticum wird die Sterblichkeit sehr groß sich gestalten und werden die Erfolge der Therapie nahezu Null sein.

In jenen Fällen, wo die Erscheinungen der Cholera infantilis schwanken, wo die Erkrankung anfallsweise verlauft, wird der Proceß längere Zeit dauern und meist den Ausgang in Choleratyphoid nehmen.

Wenn Kinder auch die Cholera infantilis überstehen, so erholen sie sich sehr langsam, werden anämisch und erkranken später häufig an Rachitis.

Therapie.

Auch bei der Cholera infantilis spielt die Prophylaxis eine große Rolle.

In dieser Richtung sind die bereits von Widerhofer betonten Maßnahmen durchzuführen. Nachdem wir wissen, daß Vorgänge der Zersetzung und der Fäulniß die Cholera infantilis bedingen, ist es nothwendig, auf die Qualität der Nahrung die größte Sorgfalt zu verwenden und schlechte Thiermilch, verdorbene Stubenluft etc. soviel als möglich zu vermeiden. Bei Kindern, welche noch nicht das gehörige Alter haben, wird man im Hochsommer die Entwöhnung unterlassen und bei künstlich genährten Kindern. wenn sie in den Sommermonaten an hartnäckigen Dyspepsien, Darmkatarrh oder Enteritis leiden, zur Ammenmilch greifen.

Die Sterilisirung oder Pasteurisirung der Milch, peinliche Reinlichkeit der Gefäße, Vermeidung jeder Ueberfütterung sind von bester prophylaktischer Wirkung.

Die gleiche Sorgfalt hat man dem Trinkwasser zu widmen; ist dasselbe schlecht, muß es gekocht oder filtrirt werden.

Sobald die Erscheinungen der Cholera infantilis sich einstellen, ist eine Desinfection des Verdauungstractus vorzunehmen. Dieselbe ist in allen Stadien, in welchen ein Kind in Behandlung kommt, angezeigt und wird stets durch rasche Eliminirung des Choleragiftes und durch die Belebung der Circulation das sonstige symptomatische Verfahren unterstützen.

Vor Allem ist eine Magenauswaschung vorzunehmen nach den Principien, welche wir bereits bei der Besprechung der Dyspepsie angeführt haben.

Was die medicamentösen Flüssigkeiten zur Magenausspülung betrifft, so empfiehlt sich im Stadium algidum am besten Salzsäure.

Rp. Acid. muriat. dil. 1·00
Aq. font. dest. 200·00.
D. S. Zur Magenausspülung.

oder:

Rp. Resorcini 0·05—0·10
Aq. font. dest. 200·00.
D. S. Zur Magenausspülung.

Im Stadium asphycticum verwendet man zur Magenaus-waschung am besten eine physiologische Kochsalzlösung, und zwar:

Rp. Natr. chlor. 4·00
Natr. carbon. 3·00
Aq. font. dest. 1000·00.
D. S. Zur Magenausspülung.

Alle diese Lösungen sind vorher abzukochen, zu filtriren und vor der Verwendung auf eine Temperatur von 39° C. zu erwärmen.

Die Magenauswaschung gelingt bei einiger Uebung ohne Schwierigkeit. Nur in einzelnen Fällen veranlaßt sie stürmische Würgbewegungen und profuses Erbrechen. Wenn die Respiration unregelmäßig wird und Erstickungsanfälle sich einstellen, muß die Magenauswaschung unterbrochen werden. Bei gehöriger Vorsicht gestaltet sie sich aber in allen Fällen gefahrlos.

Die Wirkung der Magenauswaschung besteht darin, daß der in Fäulniß begriffene Mageninhalt entfernt wird und dessen schädliche Einwirkung sowohl auf den Verdauungstractus als auch auf den gesammten Organismus durch diese Reinigung und Desinficirung der Magenschleimhaut vermindert oder vollständig aufgehoben wird.

Die Magenauswaschung ist nach Epstein's und meiner Erfahrung das wirksamste und rascheste Mittel, um das Erbrechen zu bekämpfen. Oft hört schon nach einmaliger Ausspülung des Magens das gefahrdrohende Erbrechen auf.

Die mehrmalige Ausspülung des Magens beeinflußt auch die Darmerscheinungen in günstigem Sinne. Ich sah besonders im asphyktischen Stadium nach der Darmauswaschung mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung den Collaps häufig sich vermindern, mitunter sogar ganz verschwinden.

Nach der Magenausspülung ist sofort zur gleichzeitigen Desinficirung des Darmes zu schreiten, und zwar mittels Darmeingießungen.

Nachdem es erwiesen ist, daß die in den Mastdarm eingegossene Flüssigkeit durch den ganzen Dickdarm, ja sogar über die Bauhini'sche Klappe hinaus in den Dünndarm gelangen kann, so kann auf diese Weise zweifellos eine Entleerung des Darminhaltes und eine Desinficirung der gesammten Darmschleimhaut angestrebt werden.

Die Darmauswaschung ist in allen Stadien der Cholera infantilis vorzunehmen. Um Erfolg zu haben, ist es jedoch in allen Fällen nothwendig, größere Quantitäten Flüssigkeit einzugießen, wie wir dies bei der Besprechung der Anwendung der Irrigationen bei Dünn- und Dickdarmkatarrh bereits angeführt haben.

Die Irrigation wird mit dem Irrigator oder mittels eines weichen, dicken, meterlangen Gummischlauches mit Zuhilfenahme eines Trichters vorgenommen. Wenn die eingegossene Flüssigkeit sofort regurgitirt, was bei der Cholera infantilis sehr häufig der Fall ist, so ist die Anwendung des Oser'schen Obturators empfehlenswerth.

Zur Darmauswaschung behufs localer Darmdesinfection verwende ich zunächst Acidum tannicum, und zwar:

Rp. Tannin. pur. 10·00—20·00
Aq. font. dest. 1000·00.
D. S. Zur Darmirrigation.

oder:

Rp. Acidi muriat. dil. 5·00
Aq. font. dest. 1000·00.
D. S. Zur Darmirrigation.

In Fällen, wo die Erscheinungen der Fäulniß sehr bedeutend sind, empfiehlt sich Resorcin.

Rp. Resorcini 1·00
Aq. font. dest. 1000·00.

Auch diese Lösungen sind zu kochen, zu filtriren und auf 30—40° C. erwärmt zu verwenden.

Die Irrigation mit den genannten Mitteln wirkt belebend und reizend auf die gelähmte Schleimhaut, regt die Resorption des Darmes von Neuem an. Die Eingießungen mit Tannin und Salzsäure wirken auch durch Ansäuren des Darminhaltes sterilisirend und verwandeln die Fäulnißproducte in schwerer resorbirbare Tannate.

Im Stadium asphycticum nimmt man so wie zur Magenausspülung auch zur Darmauswaschung eine physiologische Kochsalzlösung, selbstverständlich ebenfalls abgekocht, filtrirt und vor der Verwendung auf 39° C. erwärmt.

Dieses Desinfectionsverfahren wird je nach der Beschaffenheit des Falles ein- oder mehrmals wiederholt werden müssen, bis die localen Symptome von Seite des Darmes eine günstige Beeinflussung zeigen.

Nach vorgenommener Desinfection des Magens und Darmes schreitet man zur Anwendung des symptomatischen Verfahrens gegen die gefahrdrohenden Erscheinungen.

Am quälendsten für die Kinder ist der Durst. Zur Stillung desselben gibt man am besten Salzsäure, und zwar

Rp. Acid. muriat. dil. 0·50
Aq. font. dest. 100·00.
D. S. Eingekühlt nach Bedarf kaffeelöffelweise zu geben.

In ähnlicher Weise wirkt auch in Eis gekühlter kalter Thee mit einigen Tropfen Rum oder Cognac.

Um die Desinfection im Darme zu erhalten, kann man auch innerliche Medicamente verschreiben. Wo das Erbrechen und die Diarrhoen profus sind, empfiehlt man in neuerster Zeit Bismuthum phosphoricum, und zwar:

Rp. Bismuth. phosphor. solub. 1·50
Aq. dest. 90·00
Syr. Althaeae 10·00
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Ich wende gerne Creosot und Resorcin an.

Rp. Creosot. gtt. 5—6
Aq. font. dest. 90·00
Syr. simpl.
Aq. Menth. pip. aa. 5·00.
D. S. 2stündlich einen Kinderlöffel voll.

oder:

Rp. Resorcin. 0·05—0·10
Aq. font. dest. 90·00
Aq. Menth. pip.
Syr. simpl. aa. 5·00.
D. S. wie oben.

So lange kein Collaps vorliegt, ist es zweckmäßig, zur Verminderung der Peristaltik, entsprechend dem Alter des Kindes. einige Tropfen Tinctura opii simplicis zu obigen Lösungen hinzuzufügen.

Sobald Erscheinungen der Circulationsstörung sich einstellen, wie Collaps, Cyanose etc., schreitet man zur Anwendung verschiedener Mittel, welche geeignet sind, sowohl eine Erwärmung des Körpers zu bewirken, als auch die Herzthätigkeit anzuregen. Zu diesem Behufe räth man zunächst Bäder von 28—30° R. in der Dauer von 10—30 Minuten. Nach dem Bade sollen die Kinder abgetrocknet, in erwärmte Tücher eingehüllt und in ein mit einer Wärmeflasche versehenes Bett gelegt werden. Je nachdem die Wirkung des Bades kurze oder längere Zeit andauert, wird dasselbe wiederholt.

Trousseau rieth zur stärkeren Anregung der Circulation den Bädern Senfmehl zuzusetzen und viele Kinderärzte schreiben noch heutzutage solchen Bädern bei Cholera infantilis eine besondere Wirkung zu. Nach meiner Erfahrung ist die Wirkung dieser Bäder eine vorübergehende, ja in einzelnen Fällen werden dieselben von den Kindern sogar schlecht vertragen und letztere collabiren nach dem Bade. Andere Forscher ziehen deshalb kalte Bäder mit nachfolgenden tüchtigen Frottirungen vor. Bei beginnender Asphyxie können wohl kalte Begießungen, combinirt mit energischen Abreibungen der Körperoberfläche, zuweilen einen überraschend guten, jedoch nur momentanen Erfolg herbeiführen.

Nach meiner Ansicht ist die von Winternitz vielfach empfohlene warme Einpackung viel besser. Es ist sehr wichtig, daß dieselbe genau ausgeführt werde, und ich muß ihrer deshalb hier mit einigen Worten erwähnen.

Eine wollene Decke wird glatt auf eine Lagerstätte ausgebreitet und darüber ein in kaltes Wasser getauchtes, mehr oder minder ausgewundenes gröberes oder feineres Leintuch ausgespannt. Bei stark collabirten Kindern taucht man das Leintuch nicht in kaltes, sondern 30° warmes Wasser, um nicht plötzlich eine zu starke Wärmeentziehung zu bewirken.

In leichten Fällen genügt die Einpackung bis zur Achselhöhle, so daß die oberen Extremitäten nicht mit eingeschlagen werden.

Gewöhnlich packt man den ganzen Körper bis zum Halse ein und dies geschieht auf folgende Weise: Auf das, wie oben beschrieben. vorbereitete Lager legt man das Kind, nachdem es vorher mit Wasser benetzt wurde, ausgestreckt auf den Rücken. Nun wird das Leintuch so eingeschlagen, daß dasselbe jedem Theile der Körperoberfläche genau anliegt. Das Leintuch wird überall zwischen sich berührende Hautflächen, also zwischen Arme und den Stamm und zwischen die Beine ausgestopft, damit jeder Theil der Körperoberfläche mit dem feuchten Tuche in Berührung sei. Das Tuch muß ringsum dem Halse gleichmäßig gut anschließen. Weiters dürfen Körpertheile, die sich schwer erwärmen und die nicht viel Wärme produciren, von nur wenigen Lagen des Tuches bedeckt sein. Dies gilt von den Füßen, die überhaupt, wenn sie sich kühl anfühlen, entweder gar nicht mit eingeschlagen werden oder durch trockenes Frottiren vorher zu erwärmen sind. Sobald das Leintuch der Körperoberfläche überall anliegt, wird die wollene Decke darüber gewickelt. Dabei ist zu achten, daß dieselbe um den Hals herum ohne Spannung gut anschließe. Das untere Ende der Decke wird unter die Füße zurückgeschlagen. Je nach dem Grade des Collaps und je nachdem man mehr oder weniger Wärme zu produciren beabsichtiget, wird man außerdem noch Bettdecken oder Federbetten etc. darüberlegen.

Die Kinder bleiben in dieser Einpackung 2—3 Stunden, worauf dieselbe, wenn die Erscheinungen des Collaps nicht geschwunden sind, wiederholt wird.

Diese Einpackungen wirken wie ein langdauerndes Dampfbad, indem die ausstrahlende Wärme des Körpers durch die wollene Decke als schlechten Wärmeleiter zurückgehalten wird. Sie wirken anregend auf die Circulation und die Diaphorese und begünstigen die rasche Eliminirung der schädlichen Choleraproducte aus dem Körper.

Wenn die Cholera infantilis trotzdem weiter fortschreitet, wende ich gewöhnlich die von Cantani empfohlene Hypodermoklyse an. Zur Vornahme derselben bediene ich mich eines Apparates, bestehend aus einem 1 Meter langen, 1 Cm. dicken Gummischlauche, welcher an dem einen Ende mit einem Hahn aus Hartgummi versehen ist und in welchen eine speciell zu diesem Zwecke construirte, dickere, vernickelte und vergoldete Nadel, ähnlich wie jene bei der Pravaz'schen Spritze, hineinpaßt; das andere Ende ist ebenfalls mit einem schweren durchbohrten Knopfe aus Hartgummi versehen. Außerdem benöthigt man ein graduirtes Glas, in das die erwärmte, zu injicirende Flüssigkeit hineingegossen wird. Um die Temperatur derselben gleich warm zu erhalten, wird das graduirte Glas in ein mit Wasser von etwa 50° Temperatur gefülltes Gefäß gestellt.

Die Handhabung des Apparates ist leicht. Der Schlauch wird mit der zu injicirenden Flüssigkeit gefüllt, der Hahn geschlossen und das Knopfende des gefüllten Schlauches in das mit der medicamentösen Flüssigkeit gefüllte graduirte Glas gestellt; sodann wird das Gefäß gehoben, der Hahn geöffnet, um zu

prüfen, ob die warme Flüssigkeit abfließt. Ist dies der Fall. wird der Hahn wieder geschlossen und die Nadel in eine mit dem Finger emporgehobene Falte der vorher mit Aether und Alkohol gewaschenen Haut der seitlichen Bauchregion bis in's subcutane Zellgewebe eingestochen, worauf man den Hahn abermals öffnet, damit die Injectionsflüssigkeit einfließen kann. Hiedurch bildet sich an der Einstichstelle eine Emporhebung der allgemeinen Decke, welche sich je nach der Menge des eingeflossenen Wassers mehr oder weniger groß gestaltet. Selbstverständlich muß die Nadel vor der jedesmaligen Verwendung ausgekocht werden.

Zur Injection verwenden wir eine gleiche Lösung von Kochsalz wie zur Magen- und Darmauswaschung und ebenfalls von der Temperatur von 39—40° C.

Zur Vornahme der Injection wird die Ileo-Coecalgegend gewählt, weil daselbst die Haut durch die injicirte Flüssigkeit am raschesten emporgehoben wird und die Resorption ebenso rasch erfolgt.

Sehr wichtig ist es, größere Mengen Flüssigkeit unter die Haut zu bringen. Jene Fachgenossen, welche die Kochsalzinjectionen mit der PRAVAZ'schen Spritze vornehmen, werden von der Hypodermoklyse wohl nie einen Erfolg sehen. Ich lasse gewöhnlich 100—200 Grm., bei größeren Kindern selbst 200—300 Grm. Flüssigkeit auf einmal injiciren, und wenn die Erscheinungen sich nicht bessern, in kurzer Zeit die Injection wiederholen.

Im Stadium asphycticum wird zur Belebung der Circulation auch noch die innere Anwendung von Reizmitteln empfohlen. Am besten ist noch immer Aether.

Rp. Aether. sulfur. 2·00
Mixtur. gummos. 90·00
Aq. Menth. pip.
Syr. simpl. aa. 5.
D. S. 1stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

oder:

Aether. acet. 5·00
Ol. Cinnam. 15·00.
D. S. 3—5 Tropfen jede 1/4 Stunde.

Da die intern angewendeten Mittel nicht sicher resorbirt werden, so sind auch subcutane Injectionen mit Oleum camphoratum oder mit Aether anzuwenden, die allerdings meist nur eine ganz vorübergehende Wirkung haben.

Die Behandlung des Reactionsstadiums ist verschieden je nach den vorliegenden Erscheinungen.

Bei completer Reaction genügt die entsprechende Diät, höchstens etwas Salzsäure.

In Fällen, wo trotz eingetretener Reaction die Diarrhoe fortbesteht, wird man eine Irrigation mit einer 1%igen Tanninlösung vornehmen und vielleicht auch Chininum tannicum mit Pulvis Doweri innerlich anwenden.

Wo nur eine incomplete Reation eingetreten ist. wo also die Wärmeentwickelung gering bleibt und die Hebung der Circulation nur langsam vor sich geht, wird man mehrmals die Hypodermoklyse mit Kochsalzlösung vornehmen. Ferner soll man leichte Reizmittel, schwarzen Kaffee, Cognac, Wein und die Einpackung bei 30° Wärme versuchen.

Wo die Erscheinungen der Reaction nur kurz dauern und sich wieder Symptome der Asphyxie einstellen, wird man sofort warme Bäder mit warmen Einpackungen, Eingießungen von 39° warmen Kochsalzlösungen und die Hypodermoklyse anwenden. Hebt die Herzthätigkeit sich trotzdem nicht, gibt man Chininum camphoratum, und zwar:

Rp. Chinin. sulfur.
Camphor. trit. aa. 1·00
Pulv. Gumm. arab.
Sacchar. alb. aa. 2·00.
M. f. pulv. Div. in dos. X.
D. S. Stündlich 1 Pulver in Thee mit Cognac aufgelöst.

Bei sehr heftigen Erscheinungen des Reactionsstadiums sind laue Bäder, Salzsäure oder Chinin zu verordnen.

Beim Cholera-Typoid wird man nebst den Bädern Chininum tannicum verabreichen.

Die Complicationen werden nach den Principien behandelt, wie wir sie bei den einschlägigen Capiteln erörtert haben.

Es erübrigt uns noch die Frage der Regelung der Diät. Bezüglich derselben sind alle Fachgenossen einig, daß, sobald die Erscheinungen der Cholera infantilis vorliegen, mindestens in den ersten sechs Stunden jedwede Nahrung oder Getränk, selbst die Brust beiseite zu lassen ist. Hat das Erbrechen aufgehört, so kann Frauenmilch in kleinen Mengen gereicht werden. Die Kuhmilch muß aber auch jetzt noch wegbleiben, da sie der Zersetzung anheimfallen würde.

Viele Fachgenossen rathen in den ersten 24 Stunden nur Eiweißwasser mit etwas Cognac zu verabreichen. Dieses verfällt aber ebenso der Zersetzung wie die Kuhmilch.

Ich pflege in den ersten 12 Stunden, wie früher angeführt, nur Salzsäure oder Thee mit etwas Rum als Getränk zu geben. Nach 12 Stunden ist im Säuglingsalter Frauenmilch zu verabreichen, und zwar ist dieselbe, da die Kinder nicht saugen, mit dem Löffel in kleinen Mengen einzuflößen. Zuweilen wird auch Frauenmilch nicht vertragen, dann muß noch weiter abgewartet werden, bis dies der Fall ist.

Ist Frauenmilch für den Säugling nicht zu beschaffen, so wird man Säuglingsmilch oder mit Kalbsbrühe stark verdünnte Kuhmilch in kleinen Mengen versuchen.

Alle anderen Nahrungsmittel, wie Fettmilch, Zusätze von Gerstenschleim, Reisschleim etc., sind zu vermeiden und können erst dann in Betracht kommen, wenn sich bei den Kranken wieder normale Verhältnisse eingestellt haben.

Auch die Frauenmilch, die Säuglingsmilch oder die Mischung von Kalbsbrühe mit Milch dürfen, wie gesagt, im Beginne nur in kleinen Mengen und in dreistündigen Pausen verabreicht werden und erst nach dem Eintritt entschiedener Besserung darf man mit der Menge pro Mahlzeit steigen, jedoch nicht rasch, um etwaige Recidiven zu vermeiden. Erst wenn die Entleerungen normal geworden sind und auch normale Gasbildung sich eingestellt hat, kann man zur entsprechenden Nahrungsmenge pro Mahlzeit übergehen. Man vermeide aber auch in der Reconvalescenz jede Ueberfütterung, da immer noch leicht eine Recidive eintreten kann.

Functionelle Störungen des Darmes.

Wir gehen nun zur Besprechung der functionellen Störungen des Darmes über und beginnen mit der anomalen Gasbildung (Tympanitis) und der damit innig zusammenhängenden Enteralgie, von den älteren Aerzten als Kolik bezeichnet.

1. Anomale Gasbildung und Enteralgie (Kolik).

Anomale Gasbildung ist, wie wir bereits früher erwähnt haben, nur ein Symptom, welches man bei den verschiedensten Erkrankungen des Darmkanales beobachten kann.

In einer Reihe von Fällen besteht eine bedeutende Gasauftreibung, ohne daß es zu Kolik kommt, meist aber hat die anomale Gasbildung intensive Enteralgie im Gefolge.

Da also nach meiner Auffassung Tympanitis und Enteralgie nur Symptome der verschiedenartigsten Erkrankungen des Darmtractus sind und an entsprechender Stelle ihre Würdigung gefunden haben, so glaube ich mich hier kurz fassen und auf folgende allgemeine Bemerkungen beschränken zu können.

Wir sehen eine pathologische Gasauftreibung des Abdomens bei Dyspepsie, bei Dünndarmkatarrh, bei katarrhalischer Erkrankung des gesammten Darmtractus, bei Stuhlverstopfung und bei Störungen der Durchgängigkeit des Darmes, also bei den verschiedenen Arten der Darmocclusion und bei gänzlicher Atresie des Darmrohres.

Ob es bei hysterischen Kindern infolge hysterischen Luftschluckens zu Tympanitis kommen kann, wie Dubarry berichtet, muß ich mangels eigener Erfahrung dahingestellt sein lassen, wiewohl dies in einzelnen Fällen vorkommen kann.

Daß bei rachitischen Kindern häufig bedeutende Gasansammlungen auftreten, ist ebenfalls nicht zu bezweifeln; aber dieselben sind nur Folge von pathologischen Veränderungen des Darmes selbst, und wenn sie einen hohen Grad erreichen, liegt denselben gewöhnlich eine Combination von pathologischen Veränderungen zugrunde, wie Dyspepsie, Stuhlverstopfung, Atrophie der Darmmuscularis, Anämie, Schwäche etc.

Der Meteorismus, welcher auf diese Weise durch vermehrte Gasbildung entsteht, ist bei vielen Darmerkrankungen ein werthvolles Symptom, welches dieselben charakterisirt, wie wir bereits des Näheren ausgeführt haben.

Auch die Enteralgie ist strenge genommen nur ein Symptom verschiedener Darmerkrankungen. Ich will daher hier nur nach WIDERHOFER die Ursachen derselben kurz in folgende Gruppen zusammenfassen:

1. Gruppe. Die Kolik wird bedingt durch Veränderungen des Darminhaltes. Hieher gehören die Koliken infolge von Dyspepsie und Darmkatarrhen, ferner die Koliken bei Individuen, die zu viel Nahrung genießen, mangelhaft kauen und einspeicheln, hastig verschlucken, wo die unverdaute Nahrung einen Reiz auf die Darmwand ausübt. Dasselbe geschieht, wenn Fremdkörper, ganze Stücke Fleisch, Brot etc. verschluckt werden, wie dies bei Idioten und kleinen Kindern häufig der Fall ist und wenn diese Körper unverändert in den Darm gelangen.

Bei Dyspepsien infolge Ueberfütterung gehört diese Art Kolik zu den gewöhnlichen Erscheinungen und die älteren Aerzte haben dieselbe als Colica flatulenta beschrieben.

Auch bei Säuglingen kann man das momentane Eintreten einer Kolik beobachten, wenn die Frauenmilch durch Erkrankungen oder Gemüthsbewegungen der Frau Veränderungen erleidet, wie wir bei der Besprechung der Dyspepsie bereits des Näheren ausgeführt haben.

Hieher gehören auch die Kolikanfälle infolge Ansammlung von Kothmassen im Darme, wie dies so häufig bei Obstipation beobachtet wird. Nach SAUVAGE können solche Koliken in den ersten Tagen nach der Geburt auftreten, wenn die Entleerung des Meconiums verzögert wird.

Ebenso können Fremdkörper oder Würmer zu intensiven Enteralgien Anlaß geben.

Daß auch viele Laxantia durch Reizung der Darmwand Kolikanfälle hervorrufen, ist eine bekannte Thatsache.

Die 2. Gruppe umfaßt die Enteralgien infolge Structurveränderungen der Darmschleimhaut. Hieher gehören alle Darmerkrankungen, weche zu einer Geschwürsbildung an der Schleimhaut führen, wie Dünndarmkatarrh, Enteritis, Dysenterie, Typhus, Tuberculose; ferner Incarcerationen, Invaginationen, Narbenstenosen und Achsendrehungen des Darmes.

Die 3. Gruppe bilden die Koliken infolge von Innervationsstörungen.

Derartige Innervationsstörungen können vom Centralnervensystem ausgehen, und wir sehen auch bei hydrocephalischen Kindern, bei Idioten infolge anomaler Function des Darmes vermehrte Gasbildung und intensive Koliken auftreten. Ob infolge einer Neuralgie des Plexus solaris enteralgische Anfälle ausgelöst werden können, ist eine noch nicht hinlänglich geklärte Frage.

Man hat behauptet, daß es bei Nabelhernien, bei welchen das Mesenterium oder ein Darmstück zeitweise comprimirt wird, zu Kolikanfällen kommen kann, die sich zu einer bestimmten Stunde einstellen und sofort aufhören, wenn man durch einen entsprechenden Verband die Einklemmung des Mesenteriums oder des Darmes aufhebt. Ich habe einzelne solche Fälle selbst beobachtet,

wo es mir durch Anlegung eines entsprechenden Nabelverbandes gelang, die Kolikbeschwerden zu beseitigen.

Ob, wie WERTHEIMER berichtet, hysterische Enteralgien existiren, welche als Neurosen des Plexus mesentericus unabhängig von einer peripheren Reizung auftreten, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich habe keinen derartigen Fall gesehen.

Daß bei gewissen Vergiftungen, wie mit Bleipräparaten, auch im Kindesalter Koliken auftreten, ist selbstverständlich; allein, solche Koliken sind nur eine Theilerscheinung der stattgehabten Vergiftung und brauchen hier nicht weiter erörtert zu werden.

Erscheinungen.

Die Erscheinungen der Kolik sind sehr mannigfach.

Säuglinge ziehen die Füße an den Bauch an und stoßen sie wieder ab, beugen die oberen Extremitäten im Ellbogen und schreien plötzlich und so lange, bis durch Abgang von Gasen oder Koth der Schmerz aufhört. Die Dauer solcher Anfälle ist verschieden; da dieselben mit Magen-Darmerkrankungen zusammenhängen, ist hier ein näheres Eingehen auf dieselben überflüssig. Daß intensive Kolikschmerzen infolge der dem Säuglinge eigenen erhöhten Reflexthätigkeit zu allgemeinen Convulsionen führen können, ist eine bekannte Thatsache, und wir werden noch bei Besprechung der Convulsionen auf diesen Punkt zurückkommen.

Bei größeren Kindern bedingt der Eintritt der Kolik zunächst eine gewisse Unruhe; die Kinder suchen mit den Händen den Bauch zu drücken, ziehen die Füße gegen den Bauch an, in intensiven Anfällen pflegen die Hoden bis in den Leistenring gehoben zu werden, die Kinder schreien und machen verschiedene Angaben über die Art und den Sitz der Schmerzen.

Beim Eintritt einer Kolik zeigen sich oft gurrende Geräusche und ein Theil des Darmes erscheint contrahirt, ein Theil dilatirt. Der Krampf tritt partiell in der Muscularis auf und kann sich auch auf die Darmwand fortsetzen. Die Bauchwand erscheint hart und gespannt. Der Krampf kann sich auf den Sphinkter und auf die Blase ausdehnen und Tenesmus und Harnverhaltung verursachen.

Von der Diagnose und der Prognose der Kolik als ein Symptom zu sprechen, halte ich für überflüssig.

Therapie.

Bezüglich der Therapie kann es sich nur um die momentane Behandlung der Anfälle handeln. Erst die Berücksichtigung der zugrunde liegenden Krankheit kann die Wiederkehr verhindern.

Zur Behandlung der Kolik sahen die älteren Aerzte die Aromatica als die wichtigsten Mittel an. Die Aqua anisi, Aqua foeniculi und wie die Aquae alle heißen, leisten nach meiner Ansicht gar nichts.

Ich befolge den Grundsatz, bei jeder Kolik eine Irrigation mit lauem Wasser vorzunehmen und dieselbe so oft zu wiederholen, bis eine gründliche Entleerung des Darmes erfolgt. Warme Bäder, warme Umschläge auf das Abdomen sind die weiteren Mittel, welche den momentanen Schmerz stillen und dem Arzt Zeit gönnen, die Grundkrankheit zu erforschen und zu behandeln.

In hochgradigen Fällen, besonders infolge Texturveränderungen der Schleimhaut des Darmes, wird man zur momentanen Linderung außerdem Narcotica, Opium, Chloralhydrat versuchen.

2. Stuhlverstopfung.

Vorkommen. Die Stuhlverstopfung ist in der ersten Kindheit ziemlich häufig. Der Grund hiefür liegt in der geringen Entwickelung der Muscularis des Darmes und der eigenthümlichen Ernährungs- und Lebensweise der Kinder in diesem Alter. Von da an vermindert sich ihre Häufigkeit und in der zweiten Hälfte der Kindheit kommt die Stuhlverstopfung relativ selten zur Beobachtung.

Bekanntlich hat ein Säugling, welcher normalmäßig genährt wird, im gesunden Zustande binnen 24 Stunden 2—4 gelb gefärbte breiartige Entleerungen in der Menge von je 3—5 Grm. pro Kilo Körpergewicht. Eine einzige Entleerung pro Tag, auch wenn sie der normalen Menge entspricht, bezeichnen wir als abnorm und als den geringsten Grad der Stuhlverstopfung, wiewohl hiebei die Fäces eine normale Consistenz besitzen. Von dieser untersten Stufe haben wir eine zahlreiche Reihe von Steigerungen. In vielen Fällen erfolgt die Entleerung nicht mehr täglich, sondern erst jeden 2. oder 3. Tag, in sehr hochgradigen Fällen erst jeden 4. oder 5. Tag, in einzelnen Fällen sogar nur einmal die Woche.

Größere Kinder im Alter von 1—3 Jahren haben de norma 1—2 Entleerungen des Tages. Eine Entleerung im Verlaufe von 24 Stunden genügt. Als Verstopfung faßt man nur das Auftreten einer Entleerung jeden 2.—3. Tag etc. auf.

Symptome. Die Erscheinungen der Stuhlverstopfung sind:

Eine Veränderung der Beschaffenheit der Fäces. Bei Säuglingen verlieren sie ihre breiige Consistenz. Sie verlieren an Wasserhalt und werden fest und hart. Auch ihre Form ändert sich, indem sie stückig werden. In hochgradigen Fällen ist der Verlust an Wassergehalt so groß, dass sie ausgedörrt erscheinen und in den Windeln zerbröckeln. Desgleichen verändern sie ihre Farbe, indem sie heller, zuweilen ganz farblos werden. Mitunter beobachtet man an der Oberfläche der harten Kothmassen Schleim und Blut in Form von Streifen, Klümpchen oder Flecken.

Eine weitere Erscheinung betrifft den Act der Defäcation. Dieselbe geht bekanntlich de norma ohne Anstrengung vor sich. Bei Obstipation gehen der Entleerung starkes Pressen oder auch Kolikschmerzen voraus und trotz der bedeutenden Anstrengung werden die Kothmassen nur fragmentarisch entleert.

Die mit der Stuhlverstopfung zusammenhängenden Kolikschmerzen treten entweder periodisch mit dem mühsamen Act der Defäcation auf oder sie stellen sich unabhängig von derselben ein. Im ersteren Falle werden die Kinder einige Zeit vor der Defäcation unruhig, schreien, winden sich und pressen schließlich unter Stöhnen und Schreien stark nach unten. Derartige Anfälle wiederholen sich mehrere Male, bis endlich die Entleerung erfolgt.

Je nach der Dauer der Verstopfung erfolgt der Durchtritt der Kothmassen durch den Sphinkter entweder schmerzlos oder verursacht so bedeutende Schmerzen, daß die Kinder eine Weile starr dahinliegen.

In jenen Fällen, wo die Kolikanfälle in keinem Zusammenhange mit der Defäcation stehen, charakterisiren sich dieselben als intermittirende oder remittirende Schmerzen. Bei jedem Kolikanfall werden die Kinder unruhig, verzerren das Gesicht, fangen plötzlich heftig zu schreien an, winden und drehen sich unter convulsivischen Bewegungen der Unterkiefer, selbst der Extremitäten, ziehen die Schenkel nach dem Leib hinauf, und stoßen dieselben abwechslungsweise wieder ab.

Außer den Kolikschmerzen liegt eine Gasauftreibung des Bauches vor, besonders in der Gegend der Hypochondrien, wobei das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt und infolge dessen die Respiration kurz und beklommen wird.

Der Unterleib fühlt sich hart und gespannt an; die Palpation desselben läßt harte Scybala im Colon descendens erkennen.

Oefter hört man Gurren in den Gedärmen, und nur wenn eine Blähung abgeht, erfolgt auf kürzere oder längere Zeit vollkommene Ruhe, bis sich dieselben Erscheinungen wiederholen. Ein bleibender Nachlaß der Kolik erfolgt erst mit dem Abgang des Stuhles.

Die Kolik entsteht durch die übermäßige Ausdehnung des Darmes, welche zu verstärkten Contractionen Anlaß gibt, und durch den Reiz der Scybala auf das Darmrohr.

Derartige Koliken können bei Säuglingen und künstlich genährten Kindern im ersten Lebensjahre auch bei relativer Stuhlverstopfung vorkommen.

Die einmal habituell gewordene Stuhlverstopfung hat mit der Zeit Meteorismus zur Folge.

Anderweitige Erscheinungen, als unmittelbare Folge der Kothstase, sind im Beginne folgende:

Zunächst werden die Kinder appetitlos, sehr unruhig, zuweilen erbrechen sie Erfolgt Stuhl, hört der Zustand vollkommen auf.

Bei fortdauernder Stuhlverstopfung sind die Kinder besonders des Nachts infolge der Kolikschmerzen unruhig; die Berührung des Abdomens ist schmerzhaft, die Respiration anläßlich des Hochstandes des Zwerchfelles beschleunigt. Infolge Resorption der Fäulnißproducte des zurückgehaltenen Kothes kann sich auch Fieber besonders mit abendlichen Exacerbationen, zuweilen Erytheme und Urticaria einstellen.

Die Stuhlverstopfung gibt auch Anlaß zu Diarrhoe. Dieselbe entwickelt sich periodisch und bestehen in solchen Fällen die Stuhlgänge aus übelriechenden, in Fäulniß begriffenen, aufgelösten Kothmassen, die zuweilen mit Schleim und Blut vermischt sind. Die Entleerungen erfolgen unter Schmerzen, welche durch Tenesmus vermehrt werden. Diese Art der Defäcation kann Unerfahrene leicht in einen diagnostischen Irrthum führen. Zieht man aber die Anamnese gewissenhaft zu Rathe und berücksichtigt die Ergebnisse

einer genauen Palpation des Abdomens, so wird man die Natur einer solchen Diarrhoe nicht verkennen.

Bei Kindern, welche mit angeborenem Hydrocephalus, Mikrocephalie, Kraniotabes, hochgradiger Rachitis oder allgemeiner Anämie behaftet sind, können die heftigen Kolikanfälle Reflexkrämpfe hervorrufen. Es combiniren sich mit den Kolikanfällen allgemeine Convulsionen, die sich so oft wiederholen, als Koliken auftreten. Erst nach Beseitigung der Obstipation hören dieselben auf. Auch in dieser Hinsicht schützt die Anamnese vor groben diagnostischen Fehlern. Besonders ist hier der Umstand wichtig, daß vor der Erkrankung Gehirnsymptome nicht vorlagen, daß bei relativem Wohlsein des Kindes die Obstipation auftrat und den Convulsionen deutlich markirte Kolikanfälle vorausgingen, ferner die Ergebnisse der Palpation, der Meteorismus etc.

Als unmittelbare Folgen der Stuhlverstopfung treten Unterleibsbrüche, besonders Nabelringbrüche auf, auch Mastdarmvorfälle können bei Säuglingen entstehen, ferner beobachtet man häufig Urinretention.

Störungen der Dentition, das Auftreten von Ekzemen etc. bei Stuhlverstopfung sind nur zufällig zusammentreffende Vorkommnisse.

Aetiologie. Die Ursachen der Stuhlverstopfung lassen sich im Allgemeinen in Folgendem zusammenfassen:

I. Mechanische Hindernisse. Obwohl strenge genommen nicht hieher gehörig, wollen wir doch die mechanischen Hindernisse aufzählen, welche bei Neugeborenen eine Retention von Meconium veranlassen:

a) Congenitale Mißbildungen des Darmes. Von diesen werden im Allgemeinen 3 Arten unterschieden:

1. Zur ersten Art gehören alle Fälle, wo das Rectum vollkommen ausgebildet ist, der Canal desselben aber entweder durch ein membranöses Gewebe am Orificium oder höher oben durch eine totale oder partielle Verwachsung der gegenüberliegenden Darmwand verschlossen ist (Imperforatio oder Stenosis recti congenita partialis et totalis).

Die angeborene partielle Stenose des Rectums bedingt keine absolute Stuhlverstopfung, sondern es erfolgt täglich eine allerdings ungenügende Entleerung. Kinder mit einer derartigen Veränderung können sich weiter entwickeln. Infolge der Kothstauung tritt allmälig eine Erweiterung des Rectums ein, die über der Curvatura sigmoidea sitzt. Das erweiterte Rectum bildet eine Geschwulst von verschiedener Größe je nach der Dauer der Kothstase.

Ich habe bei einem 2jährigen Kinde eine Kothgeschwulst von beinahe Mannsfaustgröße beobachtet, wobei das Rectum nur für den kleinen Finger durchgängig war.

2. Die zweite Art umfaßt alle Fälle mit fehlender Anusöffnung, wo sich das Rectum in die Harnröhre oder Scheide inserirt (Cloakenbildung).

Die dritte Art bilden die Fälle von fehlender Anusöffnung, wo der Darm nicht nur verschlossen, sondern auch deformirt oder mehr weniger defect ist (Rectummangel).

Die Erscheinungen der Meconiumretention sind eigenthümlicher Art und wir wollen dieselben in Kürze hier anführen.

Die Meconiumentleerung kann fehlen, nachdem seit der Geburt bereits 12—24 Stunden verflossen sind. Die von Geburtsfrauen in solchen Fällen aus Unwissenheit dargereichten Abführmittel bewirken natürlich keine Oeffnung, sondern verursachen Uebligkeiten. Bald darauf treten Kolikschmerzen auf, die Kinder schreien heftig, zuweilen wimmern sie beständig. Unter Zunahme von Uebligkeiten tritt endlich Erbrechen ein. Auch der Versuch zu saugen hat neue Uebligkeiten und Erbrechen im Gefolge. Die Kinder erbrechen Schleim, Galle, sogar Meconium. Der Bauch wird immer mehr aufgetrieben und die Bauchwand nimmt eine rosarothe Färbung an. Diese Erscheinungen sind umso hochgradiger, je länger die Meconiumretention angedauert hat.

Mit diesen Erscheinungen der Darmverschließung sind noch einige besondere locale Symptome vergesellschaftet, welche auf die specielle Form der zugrunde liegenden Mißbildung hindeuten. Ist der Anus durch eine Membran oder durch Verwachsung seiner Wandungen verschlossen, so bildet das über der verschlossenen Stelle sich ansammelnde Meconium zwischen den Nates eine deutliche Geschwulst. In anderen Fällen entdeckt der in das Rectum eingeführte Finger oder die Sonde oberhalb der Anusöffnung eine verschlossene Stelle.

Haben einmal die Erscheinungen der Darmverschließung eine kurze Zeit angedauert, so pflegen die Unruhe und Schmerzen zuzunehmen und trotz Abnahme der Lebenskräfte erbrechen solche Kinder continuirlich. Der Tod tritt meist schon in den ersten Tagen, mitunter erst nach mehreren Wochen ein.

Ich habe einen Fall gesehen, wo die Meconiumretention und die Erscheinungen der Darmverschließung infolge Unwissenheit der Geburtsfrau bereits seit 10 Tagen bestanden hatte, bevor eine operative Behandlung eingeleitet wurde. Arnot hat bei einem Kinde durch 7 Wochen und 3 Tage das Fortbestehen der Meconiumretention beobachtet. In diesem Falle endete das Colon blind und fehlte das Rectum gänzlich.

b) Erworbene mechanische Hindernisse, und zwar Einklemmung einer äußeren Hernie oder Invagination eines Darmtheiles. Da die Stuhlverstopfung in solchen Fällen nur ein Symptom der vorliegenden Erkrankung ist, so werden wir hierüber an geeigneter Stelle sprechen.

Ferner gehören hieher die Fissura ani, auf welche in neuester Zeit besonders Frühwald aufmerksam gemacht hat, die erworbene Atresia ani infolge Narbenbildung am After nach Verbrennungen, die erworbene partielle Stenose des Rectums nach ulcerösen Processen. Dysenterie etc.

Auch Excoriationen am unteren Theile des Rectums können durch intensive Schmerzen, die sich bei der Defäcation einstellen, indirect als mechanische Ursache der Obstipation wirken.

II. Nahrungsmangel. In den ersten Lebenstagen und -Wochen findet relativer Nahrungsmangel statt, wenn angeborene Bildungsfehler an den Lippen oder in der Mundhöhle des Kindes, wenn eine schlecht entwickelte Warze oder eine zu straff gefüllte Brust oder wenn zu geringe Milchsecretion bei der Mutter oder Lebensschwäche des Säuglings einer quantitativ hinreichenden Nahrungsaufnahme im Wege stehen.

In solchen Fällen hat man nebst der relativen Stuhlverstopfung auch eine spärliche Diurese.

Bei künstlich genährten Kindern kann eine zu starke Verdünnung der Milch zu den Erscheinungen der relativen Stuhlverstopfung Anlaß geben.

Die Störungen der Ernährung, der eingezogene Bauch im Verein mit den Ergebnissen der Anamnese werden uns in die Lage setzen. diese Ursachen festzustellen.

III. Fehlerhafte Ernährung. Bei Brustkindern gibt zunächst ein zu großer Caseingehalt der Milch Anlaß zu Stuhlverstopfung. Auch bei normalem Caseingehalt der Milch kann man Stuhlverstopfung beobachten, wenn die Brustkinder zu oft angelegt werden und über das Maß saugen. In solchen Fällen ist es der unverdaute Rückstand von Casein, welcher sich im Darm nur langsam fortbewegt und auf diese Weise dessen Function retardirt. Durch eintretende Fäulniß solcher Caseinreste kommt es in kurzer Zeit zu Infection des Darmes und zu Erscheinungen von Enteritis. Auch der zu geringe Fettgehalt der Milch kann bei Brustkindern Anlaß zu Stuhlverstopfung geben.

Bei künstlich genährten Kindern liegt die Ursache der Stuhlverstopfung gewöhnlich in der unzweckmäßigen Beschaffenheit oder unzureichenden Menge der dargebotenen Nahrungsmittel. Ich kann darauf hier nicht ausführlich eingehen und will nur erwähnen, daß die Kinder, deren Nahrung im ersten Lebensjahre eine rein flüssige sein sollte, hartleibig werden, wenn sie vorwiegend consistente oder grobe Speisen bekommen; besonders ist die frühzeitige Darreichung von Amylaceis eine häufige Ursache der Stuhlverstopfung.

Ferner kann eine zu geringe oder zu große Verdünnung der Milch, zu geringer Fettgehalt derselben bei künstlich genährten Kindern in gleicher Weise wirken wie bei Brustkindern.

Bei größeren Kindern ist der übermäßige Genuß von Hülsenfrüchten, Brot und Fettmangel der Nahrung eine der Hauptursachen der Verstopfung. Besonders wichtig ist der ausschließliche Genuß von Fleischnahrung mit gänzlicher Vernachlässigung der Darreichung von grünen Gemüsen. Mit einem Worte: jede einseitige Kost kann die Ursache zur Verstopfung abgeben. Auch der Genuß von Getränken in nicht zweckentsprechender Quantität im Verhältniß zu den genossenen Nahrungsmitteln ist bei Feststellung der Ursachen der Stuhlverstopfung nicht außer Acht zu lassen.

IV. Mangelnde oder verminderte peristaltische Bewegung des Darmes. Dieselbe kann entweder durch übermäßige Verdünnung

und Atrophie der Darmwand mit bedeutender Ausdehnung des Darmes bedingt sein. — wir beobachten dies bei lange dauernden Darmkatarrhen. besonders bei rachitischen Kindern. — oder auch durch einen lähmungsartigen Zustand der Darmmuscularis, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen. die als Erschöpfung der Darmbewegung aufzufassen ist. wie man es so häufig unmittelbar nach überstandenen schweren Darmkatarrhen beobachtet.

V. Verminderung der Darmsecretion, wie dies nach langwierigen Erkrankungen infolge der durch dieselben bedingten hochgradigen Anämie auftritt.

VI. Die Stuhlverstopfung ist eine constante Erscheinung bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen.

VII. Mangel an Getränken. Genuß adstringirender Nahrungsstoffe und Medicamente. Spulwürmer, ferner Früchtenkerne können Anlaß zu Stuhlverstopfung geben.

VIII. Bei größeren Kindern entsteht zuweilen infolge Mangel an Körperbewegung Stuhlverstopfung.

Therapie.

Bei der Behandlung der Stuhlverstopfung ist es vor allem wichtig. die Ursache der Erkrankung festzustellen. Zu diesem Behufe läßt man die Kinder stets vollkommen entkleiden und nimmt zunächst eine genaue Betastung des Bauches vor; sodann ist die Besichtigung des Afters und die Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger oder der Sonde nothwendig.

Die Aufgabe der Therapie ist eine zweifache.

Zunächst ist die vorhandene Kothstauung zu beseitigen. Wo dieselbe durch Verengerungen. Geschwürsbildung etc. bedingt ist. wird die chirurgische Behandlung die beste Methode sein, um sie bei Anwendung von später zu erwähnenden Mitteln rasch zu beheben. Anderen, aus verschiedenen Ursachen bedingten Kothansammlungen wird man durch die Anwendung eines Laxans beizukommen suchen. Die älteren Kinderärzte pflegten bei Säuglingen Mannit zu verschreiben. und zwar:

Rp. Mannit. pur. 10·00
Aq. ferv. 100·00.
D. S. 1stündl. 1 Eßlöffel voll. bis Wirkung eintritt.

Dieses Mittel ist wohl wenig wirksam und wäre mehr bei relativer Verstopfung in Betracht zu ziehen.

Außerdem wird von den älteren Aerzten Hydromel. infantum. Rheum allein oder mit Magnesia empfohlen. Eine beliebte Verschreibung war:

Rp. Pulv. rad. Rhei chin.
Magnes. carb. aa. 3·00
Elaeosacchar. anis. 5·00.
D. ad scat. S. 1 Messerspitze voll auf einmal zu geben.

Auch pflegten die älteren Aerzte das sogenannte Panis laxans zu verschreiben, bekanntlich ein Biscuit, welches auf der Rückseite Pulv. radicis Jalappae in Syrup aufgelöst enthielt. Für größere Kinder wurde auch Jalappin, 0·07 pro dosi, verschrieben.

Nach meiner Erfahrung werden diese Medicamente von den Kindern nicht gerne genommen. Es ist nothwendig, bei widerspenstigen Kindern solche Abführmittel anzuwenden, die schon in kleinen Dosen die gewünschte Wirkung haben. In dieser Hinsicht empfiehlt sich der Syr. spin. cervin. s. Rhamni cathartici. Man gibt davon Säuglingen 1 Kaffeelöffel, größeren Kindern 1 Kinderlöffel voll pro die. In ähnlicher Weise wirkt das Acid. cathartinicum e Senna, von dem 0·01—0·10 pro dosi gewöhnlich die gewünschte Wirkung hervorrufen. Ebenso wirksam sind die Präparate der Cascara sagrada. Pastillen mit 0·10 Cascarae sagradae pro dosi oder Vinum cascarae sagradae 1 Kaffee- bis 1 Esslöffel voll je nach dem Alter des Kindes leisten gute Dienste; ferner Podophyllin und Podophyllotoxin.

Rp. Podophyllini 0·20
Spirit. vin. 1·00
Syr. Rub. Id. 49·00.
M. D. S. $^1/_2$—1 Theelöffel voll 1—2mal des Tages.

Rp. Podophyllotoxini 0·01
Sacchar. alb. 3·00.
Div. in dos. X.
D. S. 1—2 Pulver des Tages zu geben.

Bezüglich der genauen Dosirung des Podophyllotoxin bemerke ich, daß man Kindern im ersten Lebensjahre 1—2, bis 4 Jahren 2—5 und älteren 6—8 Mgrm. verordnet.

In ähnlicher Weise wirken eine Menge anderer Präparate, wie Tamar indien, Aloïn, Tamarindenessenz etc.

Viele Aerzte pflegen statt Laxantia Stuhlzäpfchen, Seifen-, Glycerinzäpfchen etc. zu geben. Allein derartige Mittel wirken meist ungenügend und rufen, oft wiederholt, eine Reizung des Mastdarmes hervor. Das Gleiche gilt von Glycerinklystieren.

Wo die Nothwendigkeit vorliegt, die Koprostase sofort zu beheben, weil schon Erscheinungen der Darmocclusion vorliegen, ist die interne Darreichung von Abführmitteln zu unterlassen, weil dieselben gewöhnlich erbrochen werden. In solchen Fällen entleert man den Darm am besten durch Irrigationen. Man irrigirt je nach dem Alter des Kindes $^1/_2$—1 Liter einer $^1/_2$%igen Kochsalzlösung und wenn dies nicht genügt, wiederholt man die Irrigation mehrmals in kurzen Zwischenräumen. Zur Irrigation können auch verdünnte bittersalzhältige Wässer verwendet werden, wie Friedrichshaller Wasser, Kaiser Franz Josefs-Bitterwasser etc., in dringenden Fällen Aqua laxat. mit Wasser zu gleichen Theilen.

Nach Beseitigung der Koprostase schreitet man zur causalen Behandlung.

Bei congenitalen Bildungsfehlern, Fissuren, Geschwüren im unteren Theile des Rectums, Excoriationen, wird die chirurgische Behandlung zum Ziele führen.

Ist Nahrungsmangel die Ursache der Stuhlverstopfung, trägt man für stärkere Nahrungszufuhr Sorge. Ist beispielsweise Lebens-

schwäche des Kindes Ursache der ungenügenden Nahrungsaufnahme, wird man die Milch mit einem Löffel oder Schiffchen einflößen. Geht die Brust zu schwer oder enthält sie zu wenig Milch, wird man eine bessere Amme nehmen.

Bei fehlerhafter Ernährung ist die Regelung derselben die Hauptsache. Bei Säuglingen wird man die Brust regelrecht oder auch seltener reichen lassen, besonders in Fällen, wo die Kinder zu häufig an dieselbe angelegt wurden. Liegt die Ursache der Stuhlverstopfung in einer anomalen Beschaffenheit der Frauenmilch, kann selbstverständlich nur ein Nahrungswechsel Heilung bringen und man wird für solche Kinder, vorausgesetzt, daß sie mehrere Monate alt sind, eine Amme mit jüngerer Milch, die also vor 2—3 Monaten entbunden hat, wählen. Aber es ist schwer, bei einem normal gedeihenden Säugling eine neue Amme aufzunehmen. In solchen Fällen versucht man, den Fehler der Frauenmilch durch Verabreichung einer entsprechenden Nebennahrung auszugleichen. Enthält die Milch z. B. zu viel Casein, so empfiehlt es sich, nebst der Brust Molke zu geben, und zwar Kindern im Alter unter 2 Monaten 2—3 Eßlöffel voll, größeren Kindern 50 bis 100 Grm des Tages. Bei zu geringem Fettgehalt der Frauenmilch wird in der gleichen Dosirung die Beigabe von fettreicher Kuhmilch, einem Rahmgemenge, GÄRTNER'scher Fettmilch oft von Nutzen sein. Bei älteren Säuglingen kann in solchen Fällen eine gesalzene Rindssuppe 2—3mal des Tages gute Wirkung thun. Ist bei Brustkindern eine Beinahrung von Amylaceis in Form von Milchbrei die Ursache der Stuhlverstopfung, so ist dieselbe selbstverständlich sofort auszusetzen.

Bei künstlich genährten Kindern muß zunächst eine naturgemäße Ernährungsmethode eingeleitet werden. Man wird die Milch nach den bereits angegebenen Grundsätzen verdünnen, und wenn die Stuhlverstopfung trotzdem fortdauert, derselben, wie bereits erwähnt, ein Alkali zusetzen, und zwar

Rp. Natr. bicarb.
Sacchar. lact. aa. 2·00.
M. Div. in dos. Nr. X.
D. S. Zu jeder Portion Nahrung 1 Pulver zuzusetzen.

Liegt bei künstlich genährten Kindern die Ursache der Stuhlverstopfung in der Anwendung von Kindermehlen, LIEBIG'scher Suppe, Milchbrei nebst flüssiger Milch, so wird die Aussetzung der erwähnten Nahrungsmittel und die Ernährung der Kinder mit Kuhmilch, verdünnt mit einer gesalzenen Kalbsbrühe, am besten geeignet sein, die vorliegende Störung zu beseitigen. Es ist selbstverständlich, daß bei vorhandener Stuhlverstopfung die Amylacea unter jeder Bedingung ausgesetzt werden müssen. Oefters langt man bei größeren Säuglingen mit den hier angeführten diätetischen Maßregeln nicht aus und führt erst die Darreichung einer gemischten Kost, wie Rindssuppe, Fleischsaft als Beinahrung zur Brust oder die Verabreichung von frischem Brunnenwasser auf nüchternem Magen zum Ziele.

Bei größeren Kindern ist stets im Auge zu behalten, daß eine einseitige Nahrung Stuhlverstopfung bewirkt. Man wird daher eine vorwiegend aus Amylaceis oder Fleisch bestehende Nahrung mit einer gemischten Kost vertauschen. Auch eine zu feste Nahrung soll vermieden werden und ist darauf zu achten, daß die Kinder bei jeder Mahlzeit ein gewisses Quantum frischen Wassers trinken. Steht kein gutes Trinkwasser zur Verfügung, wird man Kohlensäuerlinge, wie Gießhübler, Biliner, Harzer und ähnliche Brunnenproducte, in Anwendung bringen. Größere Kinder sollen entsprechende Bewegung machen und zu einer bestimmten Stunde ihre Nothdurft verrichten.

Ist die Stuhlverstopfung Folge mangelnder oder verminderter peristaltischer Bewegung, sei es infolge Rachitis oder Atrophie der Darmmuscularis, wird man zunächst Leberthran versuchen. Auch kühle Waschungen des Bauches und Bäder können die Behandlung unterstützen. In hartnäckigen Fällen werden Darmeingießungen oder Klystiere mit Wasser von 18° absteigend bis zur Brunnenfrische in Anwendung kommen. Solche Irrigationen oder Klystiere sollen zu bestimmten Stunden gegeben werden, weil der Darm dadurch periodisch zu einer kräftigen peristaltischen Bewegung angeregt wird, welche mit der Zeit sich dann auch spontan einstellt.

Bei Stuhlverstopfung infolge verminderter Secretion und gleichzeitig verminderter Peristaltik wendet man bei größeren Kindern hauptsächlich Mineralwässer an, wie Karlsbader, Marienbader Kreuzbrunnen, Franzensbader, Egerer Salzquelle, Friedrichshaller Bitterwasser u. dergl.; bei anämischen Kindern außerdem Franzensbader Franzensquelle, Marienbader Ferdinandsbrunnen, Gleichenberger Klausnerquelle. Man verordnet von diesen Wässern im Beginne 50 Grm. zweimal des Tages und steigt allmälig auf 400 Grm. pro Tag. Die Cur muß im Minimum 8—12 Wochen fortgesetzt werden. In solchen Fällen kann man auch Eisen mit Rheum oder Aloe verordnen, und zwar

Rp. Ferr. pepton. 1·00
Pulv. rad. Rhei chin. 0·50
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
D. S. 2—3 Pulver des Tages.

Bei mangelhafter peristaltischer Bewegung werden zur Unterstützung der genannten Mittel noch die Massage des Bauches und die Anwendung des faradischen Stromes vielfach gerühmt.

Schließlich sei noch bemerkt, daß bei jeder Stuhlverstopfung alle sonstigen Schädlichkeiten ferne zu halten sind und die Darreichung vorwiegend flüssiger Nahrung und reichlichen Brunnenwassers und bei größeren Kindern die active und passive Bewegung die Behandlung wesentlich unterstützt.

3. Darmocclusion.

Begriff. Unter Darmocclusion verstehen wir eine functionelle Störung des Darmes, bei welcher der Abgang von Kothmassen und Gasen theilweise oder gänzlich aufgehoben ist. Man unterscheidet deshalb eine incomplete und eine complete Darmocclusion, erstere bezeichnet man als Darmverengerung, letztere als Darmverschließung.

Vorkommen. Angeboren. Die Darmverengerung wie die Darmverschließung können angeboren sein. Abgesehen von der Atresia ani findet man bei Kindern am häufigsten eine angeborene Darmverengerung an der Curvatura sigmoidea. Bei Neugeborenen bildet die Insertionsstelle des Colon in's Rectum oft eine verengte Stelle, die in einzelnen Fällen hochgradig ist und zu den Erscheinungen der Darmverengerung Anlaß gibt. Nach LEICHTENSTERN kann dieselbe auch Folge einer fötalen Mesenterialperitonitis sein, die zu einer Achsendrehung des S romanum um die Mesenterialachse geführt hat. Außerdem werden auch angeborene Verengerungen am Dünndarm beobachtet, und zwar am Duodenum, an der Stelle, wo der Ductus choledochus und der Ductus Wirsungianus münden, ferner an der Uebergangsstelle des Duodenum in's Jejunum. Die hier berührten Darmverengerungen sind nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen durch ein membranöses Septum verursacht.

Im Ileum wird schließlich eine angeborene Verengerung am Ileocoecal-Ostium selbst oder 1—3" oberhalb desselben beobachtet. Alle diese angeborenen Darmverengerungen, auf welche wir hier nicht näher eingehen können, sind entweder durch fötale Peritonitis oder durch anomale Vorgänge bei der Entwickelung und Lageanordnung des embryonalen Darmtractus bedingt.

Erworben. Bei den erworbenen Darmverengerungen und Verschließungen kommen folgende Ursachen in Betracht:

Compression des Darmlumens durch Druck von außen: Hieher gehört die bei Kindern selten auftretende Einklemmung des Darmes und die Strangulation durch Pseudoligamente, Wurmfortsatz und Divertikel. Ebenso kommt man bei Kindern selten in die Lage, die Compression des Darmes durch Geschwülste oder die durch Achsendrehungen bedingten Darmverschließungen zu beobachten. Am häufigsten sind bei Kindern die Obturationen des Darmes durch fremde Körper und Fäcalmassen bedingt, während Neoplasmen in diesem Alter sehr selten Darmverschließung hervorrufen; dagegen ist die im Kindesalter am häufigsten zur Beobachtung kommende Obturation jene durch Einschiebung des Darmes selbst: die Intussusception. Eine weitere Ursache der Darmverengerung und Darmverschließung sind Stricturen und Inflexionen, wie sie nach Peritonitis entstehen, und zu Constrictionen, Verzerrungen und winkeligen Knickungen des Darmrohres führen; ferner Narbenstenosen infolge von geschwürigen Processen der Darmschleimhaut etc.

Die Erscheinungen, welche eine Darmocclusion anzunehmen berechtigen, sind:

1. Plötzliche, inmitten ungestörter Gesundheit oder nach einer geringen Diarrhoe oder Verstopfung auftretende Kolikschmerzen. Dieselben stellen sich anfallsweise ein, und zwar im Beginne in größeren Intervallen, welche bei längerem Bestande der Darmocclusion immer kürzer werden, so daß nach mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer der Darmocclusion die sich rasch aufeinander einstellenden Krämpfe einen wehenartigen Charakter annehmen, sich bald über den ganzen Bauch verbreiten, bald wieder vorwiegend an der Nabelgegend localisiren. Bei einer im Dünndarm bestehenden Darmocclusion klagen die Kinder meist über Kolikschmerzen, die von der Nabelgegend ausgehen und von da gegen die Magengegend ausstrahlen. Dieselben sind im Beginne weniger heftig, nehmen aber rasch an Intensität zu und sind häufig von mehrmaligem Erbrechen begleitet. Bei einer im Dickdarm sitzenden Occlusion gehen die Schmerzen von der Gegend des Colon aus, besonders bei der infolge von Typhlitis auftretenden Darmocclusion strahlen dieselben von der Gegend der Valvula coli aus und verbreiten sich von da längs des Dickdarmes auf die linke Seite hin, so daß es während des Kolikanfalles nicht möglich ist, den Punkt festzustellen, von welchem die Schmerzen ausgehen.

Symptome.

2. Eine weitere Erscheinung ist das Erbrechen. Alsbald nach den Kolikschmerzen stellt sich Aufstoßen ein, welchem Erbrechen folgt. Dieses wiederholt sich bei jedem Kolikanfall, und da die Anfälle immer häufiger werden, so steigert sich auch mit der längeren Dauer der Occlusion das Erbrechen. In den ersten Stunden der Erkrankung werden gewöhnlich die genossenen Nahrungsmittel oder Getränke, zuweilen unter heftigem Würgen mit Magensaft und Galle vermischt, erbrochen. Die jeweilige Beschaffenheit des Erbrochenen ist im Verlaufe der Darmocclusion von großer Wichtigkeit, um die Localisation und die Art der Darmverengerung oder -Verschließung zu beurtheilen. Wo eine starke Stauung des Darminhaltes vorliegt, tritt das Erbrechen frühzeitig und meistens vor dem Kolikanfalle ein, ist gewöhnlich sehr stürmisch, und zwar umso stürmischer, je höher oben im Darmcanal die Occlusion sitzt. Ist dieselbe in den oberen Dünndarmpartien zu suchen, so ist das Erbrochene stets und anhaltend gallig gefärbt, bei längerem Verweilen des gestauten Darminhaltes oft sehr übelriechend, mißfärbig. Wo die Occlusion im mittleren Ileum sitzt, riecht das Erbrochene bereits fäcal, während beim Sitze der Darmverschließung im unteren Ileum es zum Kotherbrechen kommt.

3. Collaps. Infolge der intensiven und nahezu continuirlichen Enteralgien und des dieselben begleitenden Erbrechens tritt allmälig Collaps ein. Die Kinder werden blaß, zeigen tiefliegende Augen, kalter Schweiß bedeckt Stirn und Extremitäten, der Puls wird dabei klein und sehr beschleunigt, die Herzthätigkeit accelerirt. Die Respiration wird ebenfalls rascher, die Kinder liegen förmlich in einem ohnmachtähnlichen Zustande dahin. In den ersten Stunden einer Darmocclusion erholen sich die Kinder mit dem Sistiren der Kolikschmerzen, verfallen jedoch neuerdings in den

gleichen Zustand der Schwäche, sobald Erbrechen und Koliken sich wieder einstellen, so daß nach mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer der Occlusion, entsprechend den beständigen, enteralgischen Schmerzen, der Collaps mit den fortwährend sich wiederholenden Ohnmachten ununterbrochen fortdauert und ein sehr bedrohliches Bild darbietet.

4. Meteorismus. Eine der wichtigsten Erscheinungen der Darmocclusion ist der Meteorismus. In den ersten Stunden der Occlusion zeigt die Ausdehnung des Abdomens keine wesentliche Veränderung. Nach mehrstündiger Dauer der Darmabsperrung stellt sich jedoch Meteorismus ein. Je nach Art und Grad der Occlusion zeigt der Meteorismus verschiedene bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Im Allgemeinen ist derselbe umso stärker und verbreiteter, je tiefer im Darmcanale die Occlusion sitzt. Je nach dem Sitze derselben ist die Auftreibung des Abdomens eine verschieden intensive und oft auf einzelne Regionen des Bauches beschränkt. Beim Sitze der Darmocclusion im unteren Colon oder Rectum ist oft im Anfange die meteoristische Auftreibung des Abdomens auf die Gegend des Colon, d. i. auf die seitlichen Bauchgegenden, Hypochondrien und Epigastrium beschränkt. Hiebei sieht man oft das Colon transversum als deutlich contourirten Querwulst hervortreten, während die Auftreibung der Regio hypo- und mesogastrica relativ sehr wenig entwickelt ist. Bei längerem Bestande der Darmocclusion aber wird auch in solchen Fällen, wo die Darmabsperrung im unteren Colon oder Rectum ihren Sitz hat, der Meteorismus ein allgemeiner und man wird dann aus der Beschaffenheit desselben keine Anhaltspunkte für die Erkennung des Sitzes der Darmocclusion gewinnen können. In jenen Fällen, wo das Hinderniß der Darmpassage im unteren Ileum oder Coecum sich befindet, ist die Regio meso- und hypogastrica am meisten aufgetrieben, während die seitlichen, dem Colon entsprechenden Bauchpartien nur wenig vorgewölbt erscheinen. Aber auch in diesen Fällen pflegt bei längerem Bestande der Darmocclusion infolge der Verdrängung des Colon durch die stark meteoristisch aufgetriebenen Dünndarmschlingen eine allgemeine gleichmäßige meteoristische Auftreibung des Abdomens sich einzustellen.

In jenen Fällen, wo die Occlusion sich im Jejunum oder Duodenum befindet, fehlt im Beginne der Meteorismus und ist auch im weiteren Verlaufe nur auf das Epigastricum beschränkt.

Bei längerer Dauer der Occlusion kann sich jedoch der Meteorismus auch auf die Regio meso- und hypogastrica verbreiten.

Nach Leichtenstern gilt der Erfahrungssatz: „Je höher oben die Occlusion ihren Sitz im Darme hat, umsomehr beobachtet man oft ein rasches Wechseln in dem Grade des Meteorismus vor und nach dem Erbrechen.“ Zuweilen findet man bei Darmocclusionen einen asymmetrischen Meteorismus, bei welchem eine Seite des Abdomens stärker als die andere aufgetrieben erscheint. Stärker zeigt sich Auftreibung der rechten Bauchseite in jenen Fällen, wo die Darmocclusion die Colonbezirke zwischen Flexura hepatica und dem oberen Theile des absteigenden Colon befällt, während eine stärkere Auftreibung der linken Bauchseite die Stenosen im

Rectum und die Intussusceptionen der Ileo-Coecal-Gegend und des Colonabschnittes bis in das Colon descendens oder Rectum hinab zu begleiten pflegt.

Bei incompleter Darmocclusion, bei Darmverengerung ist infolge der Stauung der Gase und des flüssigen und festen Inhaltes eine Ausdehnung des Darmes oberhalb des Hindernisses und Meteorismus vorhanden. Hochgradig ist letzterer bei completer Stenose und länger andauernder Stauung und bei den in den unteren Abschnitten des Darmes liegenden Verengerungen.

Bei Verengerungen im Jejunum und Duodenum fehlt der Meteorismus und der Bauch ist eingezogen. Eine weitere Eigenthümlichkeit des Meteorismus bei der Darmverengerung ist, daß derselbe innerhalb kurzer Zeit in seiner Größe wechselt, nach partiellen Entleerungen unbedeutend wird, dagegen bei lang andauernden Stauungen hochgradig zunimmt.

Eine der wichtigsten Eigenthümlichkeiten des Meteorismus ist ferner das Sichtbarwerden der Contouren der Darmwandungen und ihrer peristaltischen Bewegungen durch die Bauchdecken hindurch. Bei chronischen Darmverengerungen ist diese Erscheinung am auffälligsten und es gelingt zuweilen, einzelne Abschnitte des Darmes während des Zustandes der Steifung als starre Röhren durch die Bauchdecken durchzufühlen. Bei chronischer Darmverengerung sehen wir oft trotz hochgradigen Meteorismus die peristaltische Bewegung des Darmes in Form von kreiselartigen, wurm- und wellenförmigen, zuweilen eigenthümlich saccadirten, zitternden oder schießenden Bewegungen der Darmwindungs-Contouren auftreten. Diese durch die Bauchdecken sichtbaren Darmwindungs-Contouren können in einzelnen Fällen zur Diagnose des Sitzes der Darmverengerung verwerthet werden. Bei Verengerungen im Colon descendens oder im Rectum wird sich das Colon transversum als deutlicher Querwulst präsentiren. Bei Stenosen im unteren Ileum oder Coecum wird die Regio hypo- und mesogastrica von reichlichen Darmwindungs-Contouren durchfurcht sein, wobei die Colongegend relativ eingesunken erscheint. Bei Verengerung im unteren Colon oder Rectum beobachtet man häufig, daß das Colon in ungewöhnlich reichlichen Windungen angeordnet ist, die die Regio meso- und hypogastrica einnehmen.

Nach Leichtenstern sind die Hervorwölbungen als Ileumschlingen anzusehen, je zahlreicher und kürzer, je umschriebener und verschiedenartiger gerichtet die einzelnen auf den Bauchdecken sich erhebenden Darmwülste sind, je rascher und lebhafter ihre peristaltischen Bewegungen, je reichlicher und feuchter die dabei vernehmbaren Borborygmen sind.

Schließlich ist eine beachtenswerthe Erscheinung bei Darmverengerungen, daß man oft reichliche Borborygmi, die sich durch Succussion oder Lagewechsel des Kranken, durch bimanuelle Palpation erzeugen und vermehren lassen, in der Nähe und auf einige Entfernung vernehmen kann.

Von Wichtigkeit für das klinische Bild der Darmocclusion ist das Verhalten der Stuhlentleerungen. Je nach dem Sitze des

Darmhindernisses ist das Verhalten der Stuhlentleerungen verschieden. Im Beginne einer Darmocclusion erfolgen zuweilen spontane oder infolge von Klysmen oder Darmeingießungen hervorgerufene Entleerungen der unterhalb der Occlusionsstelle noch vorhandenen Kothmassen, welche umso reichlicher sein können, je höher die Occlusion im Darme sitzt. Im weiteren Verlaufe der Darmocclusion oder in jenen Fällen, wo der Sitz der Absperrung in den unteren Partien des Darmes sich befindet, pflegt die Defäcation vollständig zu sistiren und es erfolgt keine Stuhlentleerung mehr. In gleicher Weise ist bei completer Darmocclusion der Abgang der Gase behindert. Bei Colon- oder Rectumocclusionen entstehen infolge der lebhaften Peristaltik, welche die Occlusionsstelle überschreitet und sich bis an das Mastdarmende fortsetzt, krampfhafte Contractionen des Sphincter ani und auf diese Weise schmerzhafter Tenesmus. Bei Occlusionen, welche durch eine Invagination bedingt sind (wie Colon in Colon), erfolgt der Abgang einer schleimigen, oft mit Blut vermischten, jedoch nicht gallig gefärbten Masse. Es ist dies das meist farblose Secret der Darmschleimhaut unterhalb der Occlusionsstelle und man darf diese farblosen Schleimabgänge nicht als Stuhlentleerungen ansehen, umsomehr, als hiebei auch kein Abgang von Gasen erfolgt.

Bei Darmverengerungen zeigen die Stuhlentleerungen mehrere Anomalien. Häufig besteht eine mehrtägige Stuhlverstopfung, die zu einem hochgradigen Meteorismus führt. Hierauf erfolgen spontan oder infolge angewendeter Mittel reichliche übelriechende Diarrhoen. Bei Verengerung im Rectum hat man Obstipation abwechselnd mit unter schmerzhaftem Tenesmus erfolgendem Abgang von harten, mit Blutstreifen überzogenen Skybalis beobachtet. Bei Verengerungen im Rectum oder Colon, die eine ringförmige Gestalt haben, haben die Skybala oft an einer Stelle eine Einschnürung. In anderen Fällen bestehen die Fäces aus bandartig comprimirten Massen oder aus dünnen Cylindern vom Caliber des Schaf- oder Ziegenkothes. Eine solche Beschaffenheit der Fäces, wenn sie durch längere Zeit andauert, wird vorwiegend bei Verengerungen im Rectum oder Colon beobachtet.

In den meisten Fällen von acuten Darmocclusionen bemerkt man infolge der intensiven Kolikschmerzen und des Collaps Störungen der Urinsecretion, u. zw. Anurie oder Oligurie. Bei Occlusionen im Dünndarm tritt diese Erscheinung frühzeitiger und häufiger auf als bei Occlusionen in den unteren Darmpartien. Bei chronischen Darmverengerungen beobachtet man, wenn dieselben ihren Sitz in den höheren Parteien des Darmtractes haben, daß die Harnmenge anhaltend vermindert ist, während bei Verengerung im unteren Ileum oder Colon diese Erscheinung fehlt.

Die Palpation des Abdomens ergibt bei completer Darmocclusion selten sichere Resultate, ausgenommen bei solchen Occlusionen, die infolge von Intussusception oder durch comprimirende Tumoren oder Fäcalmassen entstanden sind. In allen diesen Fällen wird regelmäßig eine Geschwulst im Abdomen nachgewiesen. Auch die Digitaluntersuchung des Mastdarmes und der Scheide

kann zur Entdeckung der Geschwulst führen. Die Percussion ergibt uns keine für die Darmocclusion charakteristischen Erscheinungen. Die Auscultation des Abdomens ergibt Borborygmen, besonders bei Verengerungen. Dieselben sind trocken, gurrend oder feucht, quatschend, oft laut und deutlich und können durch Stunden fortdauern; sie werden durch Succussion oder Lageveränderung des Kranken, durch Percussion und Palpation hervorgerufen und vermehrt.

Auf Grundlage einer sorgfältigen Beobachtung der hier geschilderten Erscheinungen wird man in der Mehrzahl der Fälle in der Lage sein, die Diagnose sowohl der completen als auch der incompleten Darmocclusion zu stellen, besonders wenn durch sorgfältige Analyse der vorhergehenden Krankheitssymptome und der Anamnese andere Erkrankungen, die ein ähnliches Krankheitsbild vortäuschen könnten, ausgeschlossen werden können.

Localisation. Wir wollen noch die Frage erörtern, ob wir auf Grundlage der oben geschilderten Eigenthümlichkeiten der Symptome in der Lage sind, die Localisation der Darmocclusion festzustellen.

Zunächst müssen wir bemerken, daß die Diagnose des Sitzes einer acut eingetretenen Darmocclusion nur möglich ist, wenn wir den Fall gleich im Beginne sehen, während wir bei längerem Bestande der Darmocclusion nicht mehr in der Lage sind, den Sitz derselben genau zu präcisiren. Nach den Erfahrungen aller Autoren wären die Darmocclusionen je nach ihrem Sitze folgendermaßen charakterisirt:

1. Darmocclusion im Duodenum oder Jejunum. Bei completer, acut aufgetretener Darmocclusion zeigen sich folgende Erscheinungen:

Starke Kolikschmerzen, welche wehenartig vom Nabel ausgehen und gegen den Magen ausstrahlen. Frühzeitig eintretendes, stürmisches Erbrechen, welches anhaltend gallig gefärbt und bei längerem Verweilen des gestauten Darminhaltes oft farblos und übelriechend ist. Frühzeitiges Eintreten von Collapserscheinungen mit beständigen Ohnmachten. Im Beginne fehlt der Meteorismus oder ist sehr gering, bleibt auch im weiteren Verlaufe nur auf das Epigastrium beschränkt. Der Meteorismus wechselt sehr rasch vor und nach dem Erbrechen und ist nach erfolgtem Erbrechen immer geringer. Im Beginne können spontan oder nach Anwendung von Klysmen und Darmeingießungen Stuhlentleerungen erfolgen, und zwar gehen hiebei die unterhalb der Occlusionsstelle noch vorhandenen Kothmassen ab. Im weiteren Verlaufe ist der Abgang von Stuhl sowohl wie von Gasen aufgehoben. Frühzeitiges Eintreten von Anurie.

Bei incompleter Darmocclusion, also Darmverengerung im Duodenum oder Jejunum, sehen wir folgendes Krankheitsbild:

Zeitweise starke Kolikschmerzen, welche wehenartig von der Nabelgegend gegen den Magen ausstrahlen, gleichzeitig mit denselben oder auch spontan häufiges galliges Erbrechen übelriechender Massen, anhaltende Verminderung der Harnsecretion, Meteorismus fehlt, der Bauch ist eingezogen, es kann Stuhlentleerung, sogar

Diarrhoe vorhanden sein, abwechselnd mit hartnäckiger Stuhlverstopfung.

2. Darmocclusion im unteren Ileum. Bei completer Occlusion in acuten Fällen zeigt sich folgendes Bild: Wehenartig auftretende, rasch sich wiederholende Kolikschmerzen, die von der Ileo-Coecal-Gegend ausgehen und nach jeder Richtung ausstrahlen. Aufstoßen und Erbrechen nach jedem Kolikanfall. In den ersten Stunden der Erkrankung werden die etwa genossenen Getränke erbrochen, im weiteren Verlaufe ist das Erbrochene mißfärbig und riecht fäcal. Frühzeitig auftretender Collaps. Bedeutender Meteorismus, im Beginne der Erkrankung vorwiegend in der Regio meso- und hypogastrica, die seitlichen, dem Colon entsprechenden Bauchtheile sind wenig aufgetrieben. Bei längerem Bestande der Occlusion allgemeine, gleichmäßige meteoristische Auftreibung des Abdomens. Der Meteorismus wird durch das Erbrechen nicht wesentlich beeinflußt.

Im Beginne können spontan oder durch angewandte künstliche Hilfe Stuhlentleerungen eintreten, wobei nur die unterhalb der Occlusionsstelle vorhandenen Kothmassen abgehen. Im weiteren Verlaufe tritt vollständige Sistirung der Defäcation und des Gasabganges ein. Zuweilen, und zwar nicht im Beginne, sondern erst im weiteren Verlaufe, Anurie.

Bei Invaginationen in der Ileo-Coecal-Gegend ist eine cylindrische, wurstförmige Geschwulst im Abdomen nachweisbar.

Bei incompleter Darmocclusion (Darmverengerung) im unteren Ileum mit chronischem Verlauf beobachten wir folgende Erscheinungen:

Zeitweilig hochgradige Kolikschmerzen, die von peristaltischen Bewegungen des Darmes, in Form kräuselartiger wurm- und wellenförmiger Bewegung der sichtbaren Darmwindungen gefolgt sind; bei intensiven Koliken zeitweilig Erbrechen von häufig mißfärbigen und übelriechenden Massen.

Meteorismus der Darmschlingen, welche oberhalb der verengten Stelle liegen. Nach dem Grade der Verengerung und Dauer der Stauung ist der Meteorismus verschieden hochgradig und wechselt in seiner Intensität innerhalb kurzer Zeit, je nachdem Entleerungen erfolgt sind oder nicht.

Sichtbarwerden der Contouren der Darmwindungen der Regio hypo- und mesogastrica und ihrer peristaltischen Volums- und Lageveränderungen durch die Bauchdecken hindurch. Die sich erhebenden Darmwülste sind zahlreich, kurz umschrieben, verschiedenartig gelagert.

Reichliche und feuchte Borborygmi, die durch Succussion, Lagewechsel der Kranken, Palpation erzeugt und vermehrt werden können. Mehrtägige, unter Zunahme des Meteorismus einhergehende Stuhlverstopfung, auf welche wieder reichliche, sehr übelriechende Diarrhoen nachfolgen.

3. Darmocclusion im unteren Colon. In acuten Fällen haben wir folgendes Krankheitsbild: Wehenartige Kolikschmerzen, die vom Colon ausgehen und über das ganze Abdomen sich verbreiten. Erbrechen im Beginne selten und nur infolge der

Kolikschmerzen. Bei acut entstandener Occlusion im Colon, sei es durch Fremdkörper, Fäcalmassen oder Compression bedingt, sei es infolge von Invagination oder Einklemmung verursacht, ist das Erbrechen dagegen häufig stürmisch, im Beginne gallig, übelriechend, im weiteren Verlaufe fäculent.

Collapserscheinungen entwickeln sich langsamer und treten erst nach mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer der Erkrankung ein. Der Meteorismus ist hochgradig, im Anfange nur auf wulstförmig prominirende Colonbezirke beschränkt. Im weiteren Verlaufe verbreitet sich der Meteorismus auf das ganze Ileum und erreicht oft als allgemeiner Meteorismus die höchsten Grade. Die Palpation und die Digitaluntersuchung ergibt meist eine cylindrische, wurstförmige Geschwulst im Abdomen. Zuweilen ist der Tumor im Rectum palpabel und kann sogar durch den After prolabiren.

Bei chronischer Darmverengerung im unteren Colon bieten sich uns folgende Erscheinungen dar:

Zeitweise sich einstellende Kolikschmerzen, die von der Gegend des Colon descendens ausgehen. Manchmal bei lange andauernder Stauung und intensiven Schmerzen Erbrechen, welches bis zum Kotherbrechen führen kann. Hochgradiger Meteorismus, wechselnd je nachdem eine Entleerung erfolgt oder Stauung durch mehrere Tage besteht. Infolge der peristaltischen Bewegung präsentirt sich das Colon transversum häufig als deutlicher Querwulst. Zuweilen ist das Colon in ungewöhnlich reichen Windungen angeordnet, welche die Regio meso- und hypogastrica einnehmen. Reichliche Borborygmen, die sich durch Succussion und Lagewechsel des Kranken erzeugen und vermehren lassen.

Häufig mehrtägige Stuhlverstopfung, hierauf spontan oder infolge von Kunsthilfe Diarrhoe.

Bei Verengerungen im Rectum Obstipation abwechselnd mit schmerzhaftem Tenesmus, wobei harte, kleine, mit Blutstreifen überzogene Skybala abgehen. Bei ringförmiger Verengerung zeigen die Kothmassen deutliche Einschnürungen oder bestehen die Fäces aus bandartig comprimirten Massen oder aus dünnen Cylindern vom Caliber des Ziegenkothes. Häufig kann durch die manuelle oder Sondenuntersuchung die verengte Stelle oder der Tumor, welcher durch Compression die Verengerung im Darme bedingt, nachgewiesen werden.

Nachdem wir nun über die Erscheinungen der Darmocclusion und die Feststellung des Sitzes derselben im Allgemeinen gesprochen haben, wollen wir noch einige Worte über die Darmeinschiebung (Invagination, Intussusception) und die Behandlung derselben anführen.

4. Darminvagination.

Vorkommen.

Die Darminvagination ist im ersten Lebensjahre am häufigsten besonders bei Kindern im Alter zwischen 4 und 6 Monaten. Nach der statistischen Zusammenstellung von Pilz entfallen in seiner Tabelle 91 Fälle von Darmeinschiebung auf das erste Lebensjahr und 71 auf das Alter von 1—14 Jahren.

Bezüglich der Localisation waren 56% der Fälle Einschiebungen des Ileums in das Coecum, 7% des Colon in Colon und 9% des Ileum. Nach diesen von verschiedenen Autoren stammenden statistischen Daten ist es sicher, daß die Invagination der Ileo-Coecal-Gegend im ersten Lebensjahre weitaus die häufigste ist.

Die Invaginationen des Ileums sitzen gewöhnlich im unteren Theile desselben, selten in der Mitte, während die Colon-Invaginationen am häufigsten im unteren Theile des Colon descendens oder im S romanum zustande kommen.

Aetiologie. Bezüglich der Aetiologie lassen sich keine näheren Angaben machen. Die frühere Ansicht, daß die Darmintussusception infolge vorausgegangener Diarrhoe, hartnäckiger Stuhlverstopfung und zu rapider Bewegungen der Kinder, wie Schaukeln etc., entstehe, ist bis nun nicht bewiesen. Ebensowenig wollen wir uns auf den Mechanismus der Invagination näher einlassen, da über diesen Punkt vorderhand nur Hypothesen vorliegen.

Diagnose. Was die Diagnose der Darm-Einschiebung betrifft, so verweisen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das früher Gesagte.

Verlauf. Ueber den Verlauf sei in Kürze Folgendes bemerkt:

Es ist erwiesen, daß die Darmintussusception sich spontan lösen oder durch Kunsthilfe geheilt werden kann. Hat dieselbe nicht zum völligen Verschluß des Darmes geführt, so kann sich ein chronischer Verlauf einstellen, wobei selbst nach mehrtägigem Bestande noch immer Heilung eintreten kann, sei es durch Lösung, sei es durch Gangränescenz und Abstoßung der eingeklemmten Partien.

Bei chronischen Fällen hat man wiederholt Recidiven eintreten gesehen.

Der Tod erfolgt bei Intussusception entweder durch Collaps oder durch Gangrän und Peritonitis mit oder ohne Perforation.

Nach den vorliegenden Berichten schwankt das Genesungsprocent zwischen 30 und 40.

Therapie. Die Hauptaufgabe der Therapie besteht in der Lösung der Invagination.

Man hat zu diesem Zwecke empfohlen Eingießungen von großen Wassermengen, Einblasungen von Luft oder Kohlensäure und Massage, die mechanische Reposition mittels langer mit Schwämmchen gedeckter Sonden und, wenn alle diese Mittel fehlschlagen, die Laparotomie.

Die Wirkung von Wassereingießungen und Lufteinblasungen stellt man sich so vor, daß die großen Mengen injicirten Wassers oder eingeblasener Luft durch ihren gleichmäßigen Druck nach allen Seiten das Intussusceptum nach aufwärts drängen und das Intussuscipiens ausdehnen und so durch mechanischen Druck dasselbe erreicht wird wie bei allen anderen mechanischen Repositionsmethoden.

Es ist wohl klar, daß eine so günstige Wirkung der Wassereingießung oder der Luftinsufflation nicht in allen Fällen zu erwarten steht. Der Erfolg hängt von dem Orte und dem Grade der Einschiebung, ferner von der Dauer derselben ab.

Bei frischen und nicht zu hochgradigen Einschiebungen im Colon, besonders im Colon descendens, wird man günstige Erfolge erzielen. Ist aber ein 10—15 Cm. langes Stück eingeschoben, so wird es sehr schwer gelingen, dasselbe durch Wasserirrigation oder Lufteinblasung zurückzubringen.

Bei Einschiebungen im Ileum oder in der Ileo-Coecalgegend werden die Irrigationen oder Insufflationen weit seltener von Erfolg sein. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist ein Fall von ROTSCH. Er betraf einen sechs Monate alten Knaben, welcher am dritten Tage nach Beginn der Invagination starb, nachdem Repositionsversuche durch Anwendung eines hydrostatischen Druckes in der Höhe von 180 Cm. mißglückt waren. Der Versuch an der Leiche mit einer 250 Cm. hohen Wassersäule ließ die bei der Obduction gefundene Ileo-Coecal-Invagination ganz unverändert.

Im Allgemeinen wird man bei frischen Darmeinschiebungen häufiger Erfolge haben als bei solchen, welche schon mehrere Tage bestanden haben. Nichtsdestoweniger halte ich die schon von verschiedenen Autoren ausgesprochene Ansicht, die Wasserirrigation oder die Luftinsufflation in allen Fällen zu versuchen, für gerechtfertigt.

Um Erfolge zu erzielen, ist eine große Sorgfalt bei der Ausführung der genannten Manipulationen dringend geboten. Ich pflege zunächst vor der Irrigation oder Insufflation dem Kinde ein warmes Bad von 28° und $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Dauer zu geben. Sodann muß der Kranke narkotisirt werden, weil die Narkose das Haupthinderniß der Reposition, d. i. die verstärkte Darmperistaltik, beseitigt. Ohne Narkose ist es bei dem beständigen Drange selten möglich, größere Mengen Wasser oder Luft in den Darm zu bringen. Trotz aller Manipulationen pflegt sonst das Wasser oder die Luft bald zu regurgitiren und der Erfolg ist gleich Null. Ich halte die Chloroformnarkose für die Vornahme von Wasserirrigationen oder Luftinsufflationen für zweckmäßiger als die von anderer Seite empfohlene Opiumnarkose.

Von Wichtigkeit ist ferner die Lagerung des Kranken. Am besten ist die Knie-Ellbogenlage oder bei Narkotisirten die Rückenoder die rechte Seitenbauchlage, wobei jedoch das Becken durch ein keilförmiges Kissen recht hoch gelagert werden muß, so daß der Kopf sehr tief zu liegen kommt. Nie nehme man eine Wasserirrigation oder Luftinsufflation ohne vorherige gehörige Lagerung des Patienten vor. Je höher das Becken, je tiefer Kopf und Brust gelagert sind, umso leichter wird die Manipulation gelingen.

Das Ansatzrohr oder der Schlauch, welchen man benützt, muß ein größeres Lumen haben, damit der Wasserstrahl mächtig einwirken kann.

Behufs Einbringung von größeren Mengen Wassers oder Luft ist es ferner nothwendig, beide Hinterbacken an das Rohr oder den Schlauch stark anzudrücken, um ein Regurgitiren des Wassers oder ein Zurückströmen der Luft zu verhindern. Tritt dies trotzdem ein, so ist der Katheter oder weiche Gummischlauch durch den OSER'schen Obturator zu ersetzen, welcher meist gute Dienste leistet.

Die Irrigation beginnt man nur bei geringem Druck und steigt damit erst allmälig. Tritt Regurgitiren ein, so hat man die Irrigation oder Insufflation auf kurze Zeit zu unterbrechen, um sie dann wieder zuerst bei geringem, dann allmälig steigendem Drucke fortzusetzen. Man wird also in allen Fällen von Darmeinschiebung mit einer Wasserirrigation beginnen, und wenn dieselbe resultatlos ausgefallen ist, eine Lufteinblasung versuchen.

Bezüglich der Temperatur der Irrigationsflüssigkeit halte ich an folgenden Grundsätzen fest: Ich beginne die Irrigation mit lauem Wasser, damit durch Erschlaffung des Darmes die Einführung einer größeren Wassermenge gelinge, und verwende dann zum Schluß $^1/_2$—1 Liter Eiswasser, um durch Anregung der Peristaltik unter gleichzeitigem Druck des eingegossenen Wassers leichter die Einschiebung zu lösen. Ich halte die Anwendung von verschieden temperirtem Wasser in der angegebenen Weise für besser als die Irrigation mit lauem Wasser allein, wie es von Widerhofer empfohlen wurde.

Alle Autoren sind darüber einig, daß man zur Erzielung eines günstigen Erfolges größere Wassermengen, die sich natürlich nach dem Alter des Kindes zu richten haben, irrigiren muß. Im Durchschnitt schwankt die Menge zwischen 1 und 4 Liter und es ist Sache der Erfahrung, in jedem einzelnen Falle auf Grund der individuellen Verhältnisse festzustellen, wie viel Wasser eingegossen werden kann.

Besondere Vorsicht erheischen nur veraltete Invaginationen, da bei diesen durch allzureichliche Wassermengen leicht eine Perforation entstehen kann. Ich selbst habe an Lebenden nie einen Nachtheil von der forcirten Wasserirrigation gesehen; aber die Versuche von Rotsch mahnen zur Vorsicht.

Ist die erste Wasserirrigation erfolglos geblieben, so kann man sie nach 2—3 Stunden wiederholen.

Andere empfehlen die Anwendung von kohlensäurehältigen Flüssigkeiten, wie die Potio Riveri und das bekannte Sodawasser. Archambault räth, einen Siphon mit Sodawasser mittelst einer Sonde oder besser eines großen Schlauches bei stark gegen denselben angedrückten Hinterbacken in den Darm zu entleeren.

Die Insufflation von Luft per anum wird mit einem Blasebalg oder mit einer mit Abschlußhahn versehenen Compressionspumpe vollführt. Die Hinterbacken sind ebenfalls an das Darmrohr stark anzupressen.

Wie viel Luft eingeblasen werden soll, läßt sich im Vorhinein nicht bestimmen. Auch da ist es Sache der Erfahrung, wie weit man nach den individuellen Verhältnissen gehen kann.

Als Zeichen der geglückten Reposition hört man meist sofort ein glucksendes Geräusch. Bald darauf gehen Gase ab und erfolgt eine Stuhlentleerung. Das Erbrechen, der Singultus hören auf und der Collaps verschwindet.

Außer Wasserirrigationen und Lufteinblasungen wurde auch die Anwendung der Elektricität zur Beseitigung einer Darminvagination empfohlen. Es ist dies eine combinirte Methode. Man

benützt hiezu ein Darmrohr, welches mit Drähten versehen ist, also als Elektrode wirkt. Durch dieses Darmrohr wird zunächst nach den früher angegebenen Grundsätzen eine Irrigation von $^{1}/_{2}$%iger Kochsalzlösung gemacht, also zuerst 1 Liter laues, dann 1 Liter eiskaltes Wasser eingegossen. Sonach wird das Darmrohr mit einem faradischen Apparat in Verbindung gebracht und mit der zweiten Elektrode die Bauchwand elektrisirt, und zwar so, daß die zweite Elektrode über der Stelle der Geschwulst angelegt wird, wenn sich eine solche vorfindet.

Es ist allerdings schwer zu sagen, ob es durch diese Methode immer gelingt, eine günstige peristaltische Bewegung anzuregen. In einzelnen Fällen jedoch, wenn durch die Wasserkraft die Zurückschiebung des Intussusceptum theilweise erfolgt ist, gelingt es dadurch allerdings, in einer nicht immer verständlichen Weise eine rasche Lösung zu bewirken. Immerhin wäre diese Methode, wenn man die nöthigen Apparate zur Verfügung hat, nach wiederholter vergeblicher Wasserirrigation der Lufteinblasung vorzuziehen.

Die mechanischen Repositionsmethoden mit Sonden und Schwämmchen halte ich für gefährlich.

Was die weitere symptomatische Behandlung betrifft, so gelten hier die wohlbekannten Regeln. Gegen das Erbrechen reicht man kleine Mengen Eiswasser, gegen die heftigen Schmerzen Narcotica.

Wenn alle Methoden der Behandlung nicht zum Ziele führen, so bleibt nur die Vornahme der Laparotomie übrig.

Es ist nicht zu leugnen, daß in manchen als rettungslos angesehenen Fällen durch die Laparotomie noch eine Heilung erzielt wurde. Es ist jedoch an dem Grundsatze festzuhalten, nicht mehr als 24—48 Stunden nach nachgewiesener Invagination verstreichen zu lassen, da sonst eingetretener Folgezustände halber auch die Laparotomie erfolglos bleibt.

Die Heilerfolge der Laparotomie bei Darminvagination lassen sich heute noch nicht mit Sicherheit übersehen, weil man mit der Vornahme derselben sowohl bei den praktischen Aerzten als bei den Eltern der Kinder dermalen noch vielfach auf Widerstand stoßt. Die bisherigen Erfolge sind zur Beurtheilung des Werthes der Laparotomie nicht maßgebend, weil zu deren Vornahme meist zu spät die Einwilligung ertheilt wurde.

Herz, ein warmer Anhänger der Laparotomie bei Invagination, schätzt trotzdem die Heilerfolge derselben auf 30%.

Auf die Therapie der chronischen Darmstenosen, sei es infolge von stricturirenden Narben, Fremdkörpern etc., glaube ich hier nicht näher eingehen zu sollen, da nur eine symptomatische Therapie möglich ist und in der Mehrzahl der Fälle nur durch chirurgische Eingriffe Heilung erzielt werden kann

Helminthen. Eingeweidewürmer. Entozoen.

Allgemeines.

Die Frage der Helminthen hat in früherer Zeit in der Kinderheilkunde eine viel größere Rolle gespielt. Heutzutage wissen wir, daß die Eingeweidewürmer entweder nur locale oder höchstens Reflexerscheinungen hervorrufen.

Vielfach begegnet der praktische Arzt der Behauptung von Seite der Mütter, daß ein Kind Eingeweidewürmer habe. Es frägt sich nun, ob es Erscheinungen gibt, welche eine solche Annahme rechtfertigen.

Sind Würmer im Darmcanal vorhanden, so kommen in einer Reihe von Fällen locale Erscheinungen, in einer anderen außerdem noch mit den localen Erscheinungen im Zusammenhange stehende anderweitige Störungen vor.

Die Symptome, welche die Laien zur Angabe bestimmen, das Kind habe Würmer, sind folgende:

Zunächst Bauchschmerzen. Dieselben werden vom Kinde, wenn Würmer deren Ursache sind, in der Gegend des Nabels localisirt. Sie treten paroxysmenweise auf, und zwar mit Vorliebe des Morgens, also zur Zeit, wo der Magen leer ist. Die Schmerzen können aber auch nach dem Genuß von gewissen Speisen, wie saurem Obst, Wein, stark gesalzenen Speisen, beobachtet werden, erfahren aber durch Darreichung von Milch oder schleimigen Nahrungsmitteln eine Linderung. Allerdings wird man solche Schmerzen nicht als einen Beweis für die Gegenwart von Würmern ansehen, da ähnliche Bauchschmerzen bei den verschiedensten pathologischen Veränderungen des Darmes und des Peritoneums auftreten können; aber nach längerer Beobachtung und Ausschließung einer anderweitigen Erkrankung geben dieselben immerhin einen Fingerzeig, die Stühle auf Würmer zu untersuchen.

Von Seite des Magens beobachtet man besonders bei Ascaris lumbricoides, selten bei Taenia, Erbrechen. Das Erbrechen stellt sich gewöhnlich des Morgens bei nüchternem Magen ein und zuweilen wird eine Ascaris miterbrochen. Das Erbrechen tritt nur einmal im Tage oder in mehrtägigen Pausen auf.

Ein solches Erbrechen bei einem sonst gesunden Kinde in Verbindung mit den oben beschriebenen eigenthümlichen Bauchschmerzen rechtfertigt immerhin den Verdacht auf Eingeweidewürmer und fordert zur genauen Untersuchung der Stühle auf.

Würmer im Darmcanal verursachen meist keine Verdauungsstörung. Die Ansichten, daß Eingeweidewürmer vermehrten oder verminderten Appetit bedingen, haben, so abweichend sie sind, keine Berechtigung. Man kann bei Kindern verminderten oder bis zur Gefräßigkeit vermehrten Appetit beobachten, ohne auf Grundlage einer solchen Störung irgend welche Schlüsse ziehen zu können.

Viel wichtiger sind in dieser Richtung die Störungen der Defäcation. Bei wurmkranken Kindern beobachtet man zeitweise Verstopfung, zeitweise ohne sonstige plausible Ursache Diarrhoe. Auch Kolikanfälle können auftreten, die in keinem Zusammenhange mit der Defäcation oder einer Verdauungsstörung stehen. Häufige Kolikanfälle ohne Meteorismus, ohne Kothanhäufung, ohne Verdauungsstörung fordern stets zur genauen Untersuchung der Stühle auf.

Alle diese Erscheinungen bei sonst gesunden Kindern, die eigenthümlich charakterisirten Bauchschmerzen, Erbrechen des Morgens, Unregelmäßigkeiten in der Defäcation, Kolikanfälle

lassen auf die Anwesenheit von Würmern im Darmcanal schließen. Sicher steht die Diagnose aber erst dann, wenn im Stuhle Würmer, respective Glieder oder Eier derselben nachgewiesen werden.

Bei der Untersuchung der Stühle ist es sehr wichtig, auf eigenthümliche Schleimmassen acht zu geben, welche besonders bei Oxyuris vermicularis vorkommen und als Wurmnester bezeichnet werden, indem sie die Eier derselben enthalten.

Eine anderweitige Erscheinung ist das Jucken im Mastdarme, welches besonders in der Bettwärme sich einstellt. Dies beobachtet man gewöhnlich bei Oxyuris vermicularis.

Von vielen Fachgenossen wird das Auftreten von Reflexerscheinungen infolge von Würmern angenommen. Hieher gehört das Jucken in der Nase, das Nasenbohren, was selbstverständlich keine semiotische Bedeutung hat, da derartiges auch ohne Würmer durch Veränderungen der Nasenschleimhaut stattfinden kann.

Die Annahme, daß durch Entozoen allgemeine Reflexkrämpfe hervorgerufen werden können, ist a priori nicht in Abrede zu stellen; allein dies ist nur möglich, wenn die Entozoen Enteralgien verursachen. Dies ist aber sehr selten der Fall und dem praktischen Arzte muß empfohlen werden, bei Convulsionen nicht so sehr an Entozoen zu denken, als vielmehr genau zu forschen, ob den Krämpfen nicht eine anderweitige Ursache zugrunde liegt.

Die Angaben der älteren Autoren, daß Eingeweidewürmer schwere Störungen des Nervensystems veranlassen, ähnlich dem Bilde bei Hydrocephalus acutus, Epilepsie, Chorea, kann ich auf Grundlage meiner Erfahrungen nicht bestätigen. Es kann wohl ein Individuum, welches an Epilepsie oder Chorea leidet, gleichzeitig Würmer im Darm haben; allein das ist nur ein zufälliges Zusammentreffen, und die Erfahrung lehrt uns, daß trotz Abtreibung der vorhandenen Eingeweidewürmer die genannten Erkrankungen bei dem betreffenden Individuum fortbestehen.

Eine weitere Reflexerscheinung, welche besonders von Laien betont wird, soll eine weite Pupille, endlich die Unregelmäßigkeit des Pulses sein. Der Einfluß der Würmer auf die Pupillen und auf den Puls ist aber durch nichts erwiesen. Wenn man bedenkt, daß bei ganz gesunden Individuen eine weite Pupille vorkommen kann und daß bei gewisser Constitution der Kinder sich ein unregelmäßiger Puls zeigt, ohne wesentliche, pathologische Bedeutung zu haben, oder daß dies durch anderweitige pathologische Verhältnisse bewirkt werden kann, so wird man diese Erscheinungen nicht als Reflexerscheinungen von Würmern im Darme ansehen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Entozoen im Allgemeinen so wenig charakteristische Erscheinungen hervorrufen, daß man aus denselben keine sichere Diagnose machen kann. Diese erbringt erst der Nachweis der Würmer, deren Theile oder deren Eier im Stuhle.

Ich gehe nun zur speciellen Besprechung der Helminthen über und bemerke im Vorhinein, daß ich hier nur die im Kindes-

alter am häufigsten vorkommenden Würmer in Betracht ziehe und. als bekannt voraussetzend, mich auch auf deren nähere Beschreibung nicht einlasse.

1. Ascaris lumbricoides. Der Spulwurm.

Vorkommen. Der Spulwurm (Ascaris lumbricoides) ist sehr verbreitet. Er kommt in allen Ländern und zu jeder Jahreszeit vor. Allein unter den civilisirten Völkern ist er nicht so häufig wie bei den Negern, unter denen er ein fast regelmäßiges Vorkommniß bildet. Im Allgemeinen ist er bei Stadtkindern seltener als unter Kindern der Landbevölkerung.

Der Spulwurm bewohnt den Dünndarm; wandert aber auch. In den Magen gelangt, wird er meist erbrochen; verirrt er sich aber in den Dickdarm, so wird er gewöhnlich mit dem Stuhl entleert. Durch das Eindringen in die Gallenwege kann er zu Icterus Anlaß geben. Durch Magen und Oesophagus in die Mundhöhle oder Choanen eingewandert, wird er unter Hervorrufung verschiedener Functionsstörungen ausgeschieden.

Die Anzahl der bei einem Individuum vorkommenden Spulwürmer ist sehr verschieden. Es kann ein einziger vorliegen oder es können über 100 vorhanden sein; gewöhnlich beträgt ihre Anzahl 10—20. Manchmal, wenn auch selten, kann geradezu eine enorme Menge vorkommen und Petit berichtet über einen Fall, bei dem er innerhalb fünf Monaten 2500 Ascariden abgetrieben hat.

Der Spulwurm kommt fast ausnahmslos nur im Kindesalter vor. Der Grund hiefür liegt in der Nahrung und der üblen Gewohnheit der Kinder besonders auf dem Lande, wahllos alles in den Mund zu nehmen, was sie auf dem Boden finden.

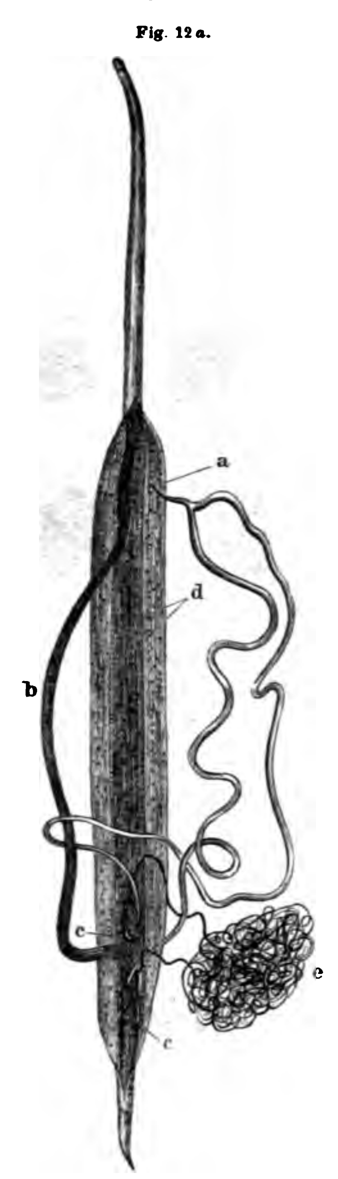
Uebertragung. Die Uebertragung erfolgt gewöhnlich durch die Eier, welche direct mit Wasser oder Nahrungsmitteln, mit Obst, Gemüsen vom Boden aus in den Magen gelangen. Allerdings muß zugegeben werden, daß die in den Darmtractus eingeführten Eier häufig nicht daselbst verbleiben und somit nicht zur Entwickelung kommen. Dazu scheinen besondere Verhältnisse nothwendig zu sein. Die älteren Aerzte haben diesbezüglich hauptsächlich die Scrophulose als begünstigendes Moment angesehen; nach meiner Meinung mit Unrecht. Ich glaube vielmehr, daß die Entwickelung der Eier vorwiegend von dem Umstande abhängt, ob sie den Darm rasch passiren oder nicht. Bei Kindern mit träger Defäcation, also incompleter Darmentleerung, werden die Eier infolge ihres längeren Verweilens im Dünndarm sich entwickeln können, gleichviel, ob das Kind sonst gesund oder scrophulös ist, oder ob dessen Verdauung gestört ist. Bei Kindern, welche an Diarrhoe leiden und täglich zahlreiche Entleerungen haben, wird die Infection mit Ascaris lumbricoides viel seltener erfolgen.

Symptome. Bezüglich der Symptome sei nur Folgendes bemerkt:

Einzelne, wenige Spulwürmer machen keine Beschwerden. Eine größere Anzahl kann dyspeptische Erscheinungen und die früher beschriebenen localen Symptome hervorrufen. Ob das Vorhandensein einer größeren Anzahl von Ascariden eine Störung der

gesammten Ernährung veranlaßt, ist bis jetzt nicht sichergestellt; ebensowenig halte ich die Angabe von TROITZKY, daß große Massen der Thiere Schwindel, Unruhe, choreatische Bewegungen, Convulsionen und meningitische Erscheinungen erzeugen können, für hinlänglich begründet. Das Gleiche gilt von den Angaben, daß durch Ascariden Abmagerung, wiederkehrende Fieberbewegungen eintreten können. Nach meiner Erfahrung sind derartige Erscheinungen gewöhnlich durch anderweitige Processe bedingt.

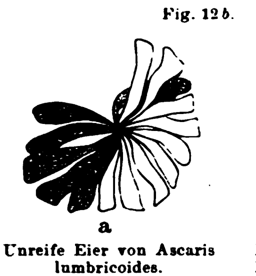
Fig. 12 a.



Ascaris lumbricoides. 143 Mm. langes Weibchen.
a Vagina — b Darm — c Grenze von Uterus und Eileiter — d Längsbänder — e Knäuel der Eileiter und Ovarien.

Die Ascariden werden nur durch ihre Wanderung gefährlich. Das Eindringen derselben in den Larynx kann plötzliche Suffocationserscheinungen hervorrufen. Gelangen sie in die Gallenwege, so kann lange dauernder Icterus

Fig. 12 b.



a Unreife Eier von Ascaris lumbricoides.
b Reifes Ei von A. lumbr. mit Eiweißhülle aus dem Coecum.

die Folge sein; nisten sie sich in der Leber selbst ein, so kann, wie DAVOINE, SCHEUTHAUER, TURRIN u. A. beschrieben haben, eine käsige und eiterige Zerstörung der Leber hervorgerufen werden.

Die Einwanderung von Ascariden in die Peritonealhöhle infolge Perforation des Darmes ereignet sich wohl selten, hat dann aber eine chronische Peritonitis zur Folge; auch sind Fälle bekannt, wo nach Durchbruch einer eiterigen Peritonitis durch den Nabel auf diesem Wege Ascariden entleert worden sind.

Häufen sich große Massen von Ascariden zu einem Knäuel, so können sie zu Erscheinungen der Darmocclusion Anlaß geben.

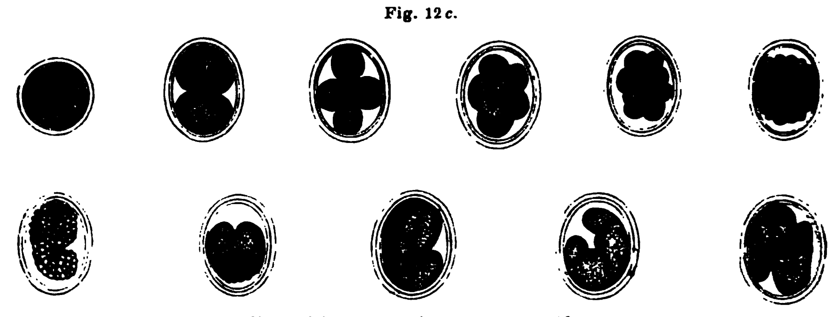
Allerdings kommen solche Wanderungen und Erscheinungen in unserer Gegend sehr selten vor und werden häufiger nur bei

Kindern der Landbevölkerung, in südlich gelegenen Gegenden besonders bei Negern beobachtet.

Diagnose. Die Diagnose des Ascaris lumbricoides gründet sich auf den Nachweis des Wurmes oder dessen Eier im Stuhle. Zur näheren Orientirung füge ich eine Abbildung beider bei, aus welcher man deren charakteristisches Aussehen entnehmen kann (Fig. 12 *a, b, c*).

Wo der Verdacht vorliegt, daß Ascariden vorhanden sind, empfiehlt es sich, ein Laxans zu geben und die Stühle, wenn mit denselben kein Wurm abgegangen ist, genau auf Eier zu untersuchen oder mittels englischen Katheters Koththeile zu demselben Zwecke zu gewinnen.

Fig. 12 c.



Eientwicklung von Ascaris lumbricoides.

Therapie. Die Abtreibung des Ascaris lumbricoides ist seit der Einführung des Santonins eine einfache geworden. Man gibt das Santonin meist in Verbindung mit einem Laxans. Ich verschreibe gewöhnlich dasselbe mit Calomel, beide in einer dem Alter des Kindes entsprechenden Dosis:

Rp. Santonini 0·07—0·10
Calomelan. 0·05—0·10
Sacchar. lact. 3·00
M. f. pulv. Div. in dos. X.
D. S. Durch 3 Tage je 3 Pulver des Tages zu geben.

Gehen alle 3 Tage Würmer ab, so gibt man auch noch am 4. Tage die Pulver.

KÜCHENMEISTER empfiehlt die Verbindung des Santonins mit Ricinusöl, und zwar:

Rp. Santon. 0·20
Ol. Ricin. 50·00
D. S. 3mal des Tages ein Kinderlöffel voll zu verabreichen.

In jeder Apotheke sind Santonin-Chocolade und Santonintabletten zu haben. Dieselben können wohl verwendet werden; allein dies soll immer nach Darreichung eines Laxans geschehen, damit eine giftige Wirkung des Santonins durch dessen rasche Ausscheidung aus dem Körper vermieden wird.

Die älteren Aerzte haben eine Unzahl von Mitteln empfohlen; so Jalappa, welche in jeder Apotheke unter dem Namen der Wurm-

Bisquits verkäuflich ist, ferner Semen Cinae als Confect etc.; allein alle diese Mittel wirken nicht so prompt und sicher wie Santonin.

Um die Sicherheit zu haben, daß die Spulwürmer vollständig abgetrieben wurden, ist es nothwendig, die Stühle nach der Abtreibung zu untersuchen, und wenn noch Eier nachgewiesen werden, so muß die oben erwähnte Cur in Pausen von mehreren Tagen solange wiederholt werden, bis der Darm von den Parasiten endgiltig befreit ist.

2. Taenien. Bandwürmer.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Taenia ist bei Kindern ebenso häufig wie bei Erwachsenen, und ich muß die Thatsache feststellen, daß in Wien die Frequenz der Taenia im Kindesalter leider von Jahr zu Jahr zunimmt. Die Häufigkeit der Taenia ist nicht in jedem Lande die gleiche. Dieselbe hängt eben von der Gelegenheit zur Infection ab, welche bei den verschiedenen Völkern eine sehr verschiedene ist. In Frankreich berechnet man einen Fall von Taenia auf 8000 Kranke, in England auf 500. In Deutschland wechselt die Häufigkeit derselben nach Bezirken. Conta gibt an, daß in den vier Physikatsbezirken Eisenach, Apolda, Jena und Weimar ein Bandwurm auf 486 Einwohner kommt. Nach Odier soll in Genf der vierte Theil der Einwohner an Bothriocephalus latus leiden. In Dorpat schätzt Kruse die Häufigkeit des Bothriocephalus latus auf 6%, während dieselbe für Petersburg auf 15% veranschlagt wird.

Es wurde behauptet, daß die Taenia nur bei Kindern vorkomme, welche gemischte Nahrung erhalten, und daß bei ausschließlich mit Milch genährten Säuglingen eine Infection mit Taenia nicht möglich sei. Diese Ansicht ist nicht begründet. Bereits im Jahre 1830 war Müller in der Lage, bei einem fünf Tage alten Neugeborenen den Abgang einer 1½ Fuß langen Taenia zu beobachten. Eine zweite nach dieser Richtung interessante Beobachtung stammt von Armor. Bei einem vier Tage alten, nur mit Frauenmilch genährten Neugeborenen traten Zeichen von Trismus auf. Es wurde Calomel gegeben, darauf gingen mit dem Stuhle zwei Bandwurmstücke ab. Durch die Darreichung von Filix mas wurden dann noch verschiedene Bandwurmstücke abgetrieben, welche bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung als geschlechtsreife Glieder einer Taenia solium erkannt wurden. Trotz wiederholter Darreichung von Taeniamitteln gelang es nicht, des Kopfes habhaft zu werden. Auch bei der Mutter wurde ein gleichartiger Bandwurm abgetrieben. Man nimmt an, daß Embryonen von Taenia durch das circulirende Blut verschleppt werden können. Es läßt sich deshalb vermuthen, daß ein solcher Embryo zu sehr früher Zeit in das Fruchtwasser und von da später in die Darmhöhle des Fötus gelangte. Allerdings ist dies eine Annahme, welche bis jetzt durch keine objectiven Untersuchungen bestätigt wurde. Außerdem sind Fälle von Taenia bekannt, die bei Säuglingen vorkamen, welche nur mit Milch genährt wurden. So sah Schmidt eine Taenia elliptica bei einem 3 Monate

Bekanntlich kann durch Genuß rohen oder ungenügend gebratenen finnigen Schweinefleisches die Taenia solium erworben werden, während die Taenia mediocanellata durch den Genuß des rohen oder schlecht gebratenen finnigen Fleisches der Wiederkäuer, und zwar am häufigsten von Rindfleisch entsteht. Zur Zeit, wo die Ernährung der Kinder, besonders im Alter unter zwei Jahren, mit rohem Rindfleisch weit verbreitet war, war die Infection an Taenia mediocanellata die häufigere. Interessant in dieser Richtung ist das Verhältniß der Infection nach dem Stande der Eltern der Kinder. Bei der wohlhabenden Classe, die den Kindern rohes oder ungenügend gebratenes Fleisch vorwiegend in Form von Rostbeefs und Beefsteaks gibt, ist die Taenia mediocanellata die häufigere; bei der ärmeren Classe, die den Kindern nur das billigere Schweinefleisch in Form von Würsten geben kann, überwiegt die Taenia solium.

Die Entwickelung des Bothriocephalus latus erfolgt (BOUCHUT) infolge Genusses finniger Fische, vorwiegend finniger Forellen. Besonders sollen die finnigen Forellen des Genfersees häufig zur Infection Anlaß geben, und dies dürfte das so häufige Vorkommen dieses Bandwurms in Genf erklären.

Nach den Untersuchungen der neueren Zeit sind auch Hasen, Tauben, Wachteln, Fasane, Haushühner, Gänse, Enten etc. Träger von Finnen oder Bandwürmern. Es liegt daher im Bereiche der Möglichkeit, daß auch durch den Genuß halbgebratenen Fleisches dieser Thiere Taenia erworben werden kann. Schließlich ist erwiesen, daß Mistkäfer, Mehlkäfer, Wegschnecken, Flußkrabben eine Taenia-Infection beim Menschen bedingen können.

Ferner kann eine Bandwurm-Infection entstehen durch den Genuß von Eisstücken, wenn das Eis von überschwemmten oder künstlich gestauten Wiesen herrührt und Bandwurmeier enthält. Auch durch das Trinkwasser aus Bächen, in welchen inficirte Fische oder andere inficirte Wasserthiere leben, ist eine Uebertragung von Bandwurmeiern oder Finnen möglich.

Aus dem Gesagten erhellt, daß, wenn dies auch selten geschieht, Kinder auch ohne Genuß von Fleisch eine Taenia bekommen können, daß aber in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens hier in Wien, der Genuß finnigen Fleisches die Hauptquelle bildet.

Symptome.

Was die vom Bandwurm bedingten Erscheinungen betrifft, so kann man wohl behaupten, daß er meist keine Beschwerden verursacht und seine Gegenwart nur durch den Abgang von Gliedern verrathen wird. Derselbe erfolgt zugleich mit dem Stuhle oder auch ohne denselben. Besonders geschieht letzteres nach dem Genuß bestimmter Speisen oft unbemerkt, so daß die Kinder durch die Gegenwart der abgegangenen Glieder in ihren Unterkleidern überrascht werden. Oft gehen ganze Ketten von Bandwurmgliedern ab. Besonders tritt dies nach dem Genuß von solchen Nahrungsmitteln ein, die dem Bandwurm schädlich sind, wie Walderdbeeren, Häringen, Sardinen, saurem Obst und Wein. Den gleichen Einfluß haben gewisse Erkrankungen, wie Typhus, Darmcatarrhe mit pro-

fusen Diarrhoen, und gehen dabei oft in kurzen Zwischenräumen lange Ketten von Proglottiden ab.

Die Einwirkung des Bandwurmes auf den Organismus ist meist belangslos und die Kinder erfreuen sich hiebei des besten Aussehens, ebenso bleibt die Taenia nach meiner Erfahrung bei sonst kranken Kindern ohne Einfluß auf die primäre Erkrankung. Die Beobachtungen, daß Kinder mit Bandwurm vor der Abtreibung desselben mager, blaß waren und nach der Abtreibung an Ernährung zugenommen haben, mögen wohl richtig sein; allein ein ursächlicher Zusammenhang ist nicht erwiesen.

Daß die Taenia, wenigstens nach unserer Erfahrung, so außerordentlich selten locale Symptome hervorruft, hat darin seinen Grund, daß ihr Aufenthalt im Darm nicht leicht eine Reizung der Darmschleimhaut, höchstens zeitweise Reizung des Sympathicus, vorwiegend des Plexus mesentericus bewirkt. Stellen sich locale Erscheinungen ein, so bestehen dieselben in zeitweisen Enteralgien, die sich vorwiegend in der Nabelgegend localisiren. Zuweilen ist nur ein unbestimmtes Unbehagen, und zwar unangehme Empfindungen im Bauch, vorhanden. Die Stuhlentleerungen sind meist unregelmäßig. Es besteht zeitweise Verstopfung, zeitweise Diarrhoe, begleitet von intensiven Kolikschmerzen. Erbrechen ist bei Taenia sehr selten und kommt nur in Verbindung mit Enteralgien vor. In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man einen mehr oder weniger hochgradigen Meteorismus. Zur Zeit, wo locale Symptome sich einstellen, ist der Meteorismus am größten.

Ich habe nie Gelegenheit gehabt, infolge von Taenia Reflexerscheinungen, wie Epilepsie, Chorea oder andere schwere Nervenerscheinungen zu beobachten, wiewohl Bouchut, Lebert das Vorkommen von schweren Nervensymptomen bei Taenia als sichergestellt betrachten.

Die Mittheilungen über Fälle, wo durch Abtreibung der Taenia eine vorhandene Epilepsie geheilt wurde, sind mit der größten Vorsicht aufzunehmen.

Die Angaben vieler Autoren, daß infolge Taenia Schwindelanfälle, Ohrensausen, Sehstörungen, Ohnmachten etc. sich einstellen, kann ich aus eigener Erfahrung nicht bestätigen, ebensowenig die Angaben, daß die Taenia ein typhusähnliches Bild erzeugen könne, und ich glaube, daß in allen diesen Fällen eine wirkliche Typhusinfection neben der Taenia vorlag.

Ich habe in keinem Falle durch den Bandwurm gefahrdrohende Erscheinungen auftreten gesehen. Gerhardt, Garravay theilen Fälle mit, wo durch die Taenia gefahrdrohende, choleraähnliche Erscheinungen bedingt wurden.

Eine wichtige Frage ist die, ob die Taenia spontan abgehen kann? Die Möglichkeit des vollständigen Absterbens derselben wird von sämmtlichen Autoren zugegeben; aber auch ohne Absterben kann eine Taenia spontan abgehen. So haben dies Weinland und Kennedy beobachtet. Auch ich war in der Lage, eine solche Beobachtung zu machen, welche ich in meiner Arbeit über Taenia ausführlich mitgetheilt habe.

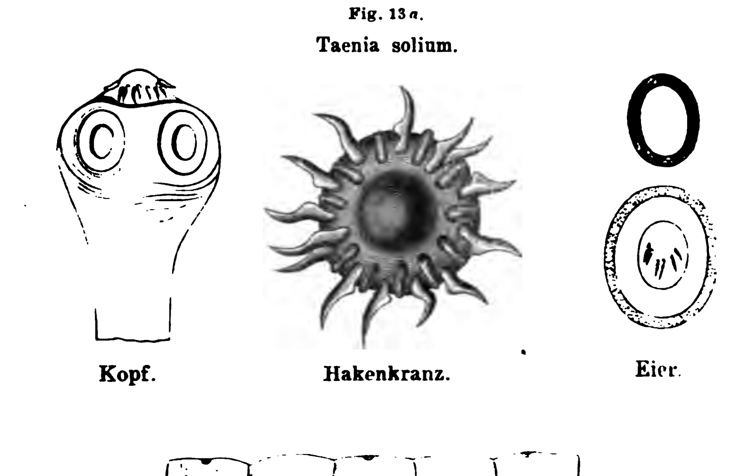
Wie lange eine Taenia bei Kindern unter günstigen Umständen im Darme leben kann, ist bis jetzt nicht festgestellt. Nach meiner Erfahrung kann eine Taenia bei einem Kinde Monate, selbst Jahre lang ohne wesentliche Schädigung der Ernährung des letzteren bestehen.

Es ist selten, daß bei einem Kinde zwei oder mehrere Taeniagattungen vorkommen. In der Literatur sind mehrere derartige Beobachtungen verzeichnet und ich selbst habe Gelegenheit gehabt, bei einem Kinde drei Bandwurmarten abzutreiben, und zwar Taenia solium, Taenia mediocanellata und Bothriocephalus latus.

Diagnose. Was die Diagnose betrifft, so beschränke ich mich auf die Angabe, daß der Nachweis der Taenialieder oder der Eier das einzige Moment ist, welches die Diagnose sichert. Zur näheren Orientirung füge ich eine Abbildung der von mir bei Kindern am

Fig. 13 *a*.

Taenia solium.



häufigsten beobachteten Taeniaarten an, nämlich der Taenia solium, der Taenia mediocanellata, der Taenia elliptica und des Bothriocephalus latus (Fig. 13 *a*, *b*, *c*).

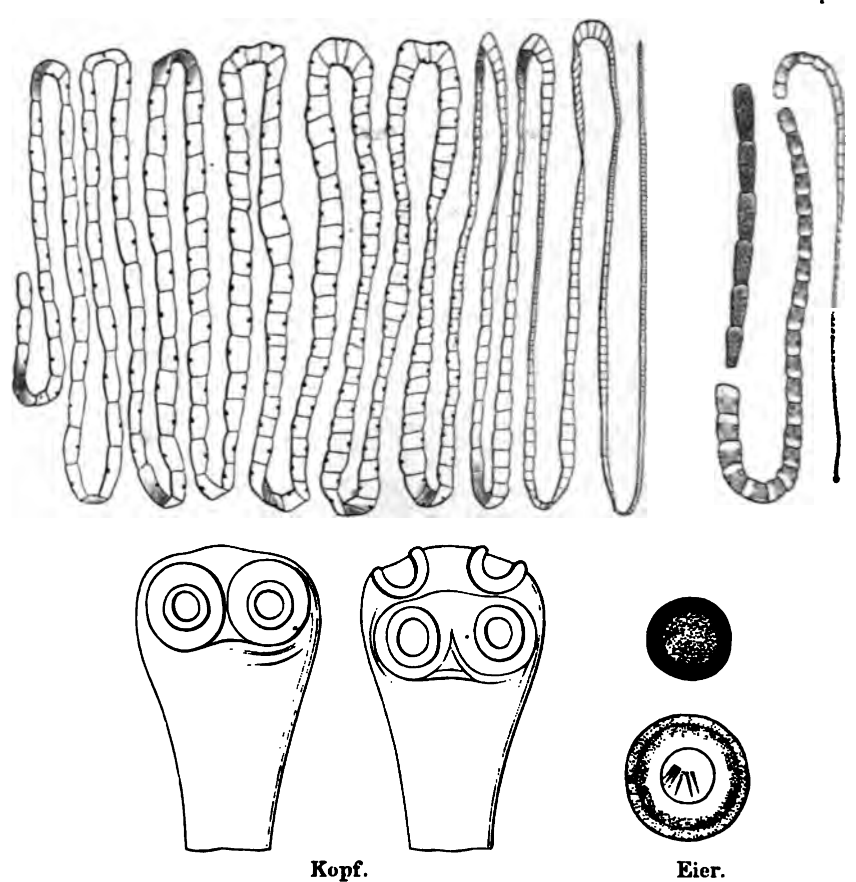
Prophylaxe. Bezüglich der Prophylaxe kann ich mich kurz fassen. Man gebe den Kindern weder Fleisch noch Fische in rohem oder halbgekochtem Zustande. Des Weiteren ist die größte Sauberkeit der Gefäße und Eßgeschirre, welche für die Kinder verwendet werden, zu beobachten. Eis von Wiesen mit Stauungswässern ist womöglich überhaupt, namentlich aber für den inneren Gebrauch zu vermeiden etc.

Therapie. Zu jeder Bandwurmabtreibung ist eine Vorbereitungscur nothwendig. Zum sicheren Gelingen der Abtreibung ist die vorausgehende Entleerung der im Darme befindlichen Kothmassen die erste Bedingung, damit die verabreichten Mittel in genügender Menge mit dem Parasiten in nahe Berührung kommen. Zu diesem Zwecke gibt man am Tage vor der eigentlichen Cur ein Laxans oder macht eine Darmirrigation. Es ist Regel, von den Laxantien

nur solche zu wählen, welche den Darm rasch und ausgiebig entleeren, ohne eine länger dauernde Störung der Verdauung zu bedingen.

Fig. 136.

Taenia mediocanellata. Taenia elliptica.



Für sonst gesunde Kinder im Alter unter einem Jahre verschreibe ich Aqua laxat. Viennensis. Bei vorhandener Dyspepsie ziehe ich Podophyllin vor:

Rp. Podophyllin. 0·10
Spirit. vin. 1·00
Syrup. Rub. Id. 49·00
D. S. 1—2 Eßlöffel voll.

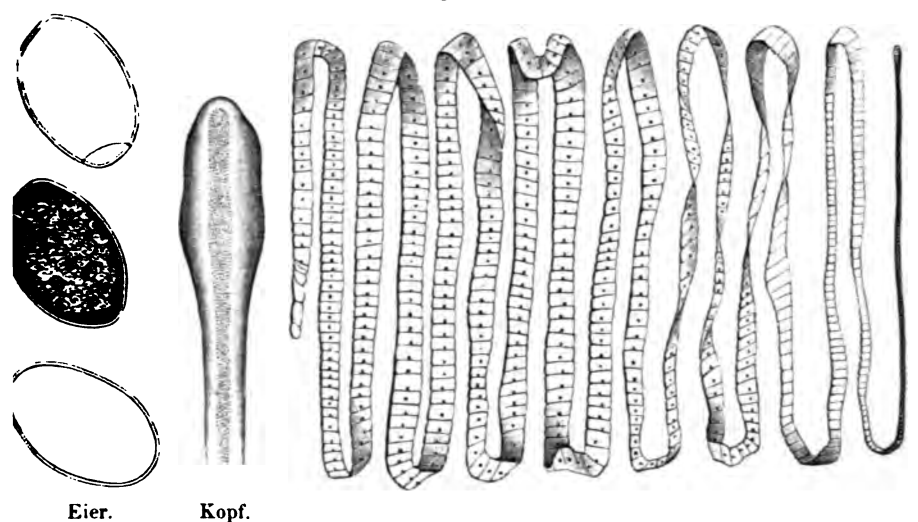
Bei älteren Kindern wirkt am besten Infusum Sennae mit Sal amar.

Rp. Infus. fol. Senn. e 12·00 : 50·00
Sal amar. 3·00
Syrup. mannat. 10·00.
D. S. Die Hälfte auf einmal zu nehmen; die zweite Hälfte nach 3 Stunden.

Viel vortheilhafter als Laxantia wirken Darmausspülungen, indem sie den Darm rasch und ausgiebig ohne jedwede Reizung der Magenschleimhaut entleeren. Viele Bandwurmmittel werden nur deshalb erbrochen, weil die zur Vorcur verwendeten Laxantia eine Reizung der Magenschleimhaut bewirkt haben. Ich irrigire morgens am Vortage vor der Cur bei Säuglingen mit 800 Grm. bis 1 Liter, bei Kindern im Alter von über einem Jahre mit 1—1·5 Liter lauem Wasser und wiederhole die Irrigation am Abend desselben Tages. Noch vollständiger und rascher wirken die Darmausspülungen, wenn man mit dem lauen Wasser 300 bis 500 Grm. Aqua laxat. oder Inf. Sennae vermischt.

Fig. 13 c.

Bothriocephalus latus.



Eier. Kopf.

Eine zweite Bedingung für das Gelingen der Abtreibung des Bandwurmes ist die, daß man dem Kinde am Tage vor der Cur nur flüssige Nahrung (Milchsuppe) gibt. Das absolute Fasten ist bei kleinen Kindern nicht durchführbar und für das Gelingen der Cur sogar nachtheilig, da der leere Magen gegen Bandwurmmittel weit empfindlicher und intoleranter ist. Ebenso nachtheilig sind alle Vorbereitungscuren, bestehend in der Darreichung von Nahrungsmitteln, welche angeblich dem Bandwurm schädlich sind, wie gesalzene Suppe, Häringe, Sardinen, Knoblauch, Zwiebel, Walderdbeeren, Blaubeeren etc. Nach meiner Erfahrung genügen solche Vorbereitungscuren nicht, um den Wurm zu tödten und schaden nur, weil sie die Verdauung beeinträchtigen und das Erbrechen der dargereichten Bandwurmmittel begünstigen.

Der Erfolg der Bandwurmcur selbst hängt von der Güte des Medicamentes und der Individualität des Kranken ab. Mit allen Bandwurmmitteln kann man Erfolge haben, wenn die Präparate tadellos sind und von den Kindern gut vertragen werden.

In Anbetracht der verschiedenen Reizbarkeit des Magens ist es einleuchtend, daß nicht jedes Bandwurmmittel für jedes Kind gleich gut geeignet ist und daß eine sorgfältige Wahl und Anpassung des Mittels an die individuellen Verhältnisse des Patienten wesentlich zur Sicherung des Erfolges beiträgt.

Um möglichst kurz zu sein, will ich die in der Kinderpraxis am häufigsten zur Anwendung kommenden Bandwurmmittel, ihre Anwendungsweise und ihre Wirkung nach meiner Erfahrung tabellarisch zusammenstellen.

Medicamente	Verschreibungs- und Anwendungsweise	Erfolg
Semina Cucurbitae maximae.	VIGIER empfiehlt: Rp. Sem. Cucurb. maxim. 60·00 Sacchar. alb. 20·00 Aq. flor. aurant. 10·00 Aq. font. dest. 160·00 Das Ganze wird zu einer Emulsion verrieben. Nach der Darreichung des Medicamentes gibt man ein Laxans. Auch BRÖCKING gibt 50—60 Grm. Semina Cucurb. max. und darnach Ricinusöl.	Nach meiner Erfahrung haben die Sem. Cucurb. max. nur die Wirkung, daß der Bandwurm ohne Kopf abgeht. In den südlichen Provinzen Oesterreichs und in Norditalien gelten die Sem. Cucurb. als Volksmittel, um zu prüfen, ob ein Individuum einen Bandwurm hat oder nicht.
Cortex punicae Granati. Am besten jene der wildwachsenden aus Portugal importirt. Pflanze und zwar in frischem Zustande, wenn dieselbe im Frühjahre vor d. Blüthe d. Baumes gesammelt wird.	Die Mehrzahl der Autoren verschreibt ein Decoct, und zwar LEBERT für kleine Kinder von 10—12 Grm.; für Kinder von 6—10 Jahren von 20 bis 30 Grm. und für noch ältere Kinder 30—40 Grm., und läßt diese Mischung zunächst durch 16 Stunden in kaltem Wasser maceriren und sodann mit 300 Grm. Wasser auf eine Colatur von 200 Grm. einkochen. Um Erbrechen zu verhüten, setzt LEBERT 30 Grm. Syrup. Zingiberis zu. Die Mehrzahl der Pädiater verschreibt die früher in Wasser macerirte Rinde in Form eines Decoctes von 30 auf 300 Grm.	Das in der angegebenen Weise bereitete Decoct von Granatwurzelrinde wird von den Kindern meist erbrochen und es gelingt selten, damit einen Bandwurm abzutreiben.
	BETTELHEIM hat den Rath ertheilt, durch eine in den Oesophagus eingeführte Schlundröhre die ganze Dosis einer stark eingekochten Granatwurzelabkochung (300·00 Cort. rad. pun. Granat. ad 1000·00 coq. ad rem. colat. 450·00) einzugießen.	Ist man in der Anwendung der Schlundsonde geübt, so kann die Eingießung mit günstigem Erfolge vor sich gehen. Besitzt man aber nicht die nöthige Uebung und bei sehr empfindlichen Kindern bleibt die Eingießung gewöhnlich erfolglos.
	Ich verwende Cort. pun. Granat. nur als kaltes Infusum und verschreibe: Rp. Cort. pun. Granat. 100·00 Aq. font. dest. 200·00 Mac. per 48 hor., deinde decanta. Hievon 100—150 Grm. zu geben. Beim Eintritt von Uebligkeiten schwarzen Kaffee oder Thee mit Rum. Geht der Bandwurm binnen 3 Stunden nicht ab, ein Laxans.	Wenn man die echte aus Portugal importirte, zur rechten Zeit gesammelte Wurzel verwendet, ist der Erfolg sicher, sonst nicht.

Medicamente	Verschreibungs- und Anwendungsweise	Erfolg
Pelletierinum tannicum. Pelletierin ist einer der wirksamen Bestandtheile der Cort. pun. Granati.	FILATOW verschreibt: Rp. Pelletierini tannici 0·50 Div. in dos. Nr. 10. D. S. Jede ½ Stunde ein Pulver zu nehmen.	Ich habe Pellet. tann. mehrmals, jedoch stets erfolglos versucht.
Extractum radicis punicae Granati recenter paratum aethereum s. spirituosum.	Rp. Extr. rad. pun. Granat. recent. parat. 5·00—10·00 Electuar. lenit. 50·00 D. S. Auf zweimal innerhalb 2 Stunden zu nehmen.	Ist das Präparat frisch und sorgfaltig bereitet, können damit Erfolge erzielt werden; allein nicht in allen Fällen, da manche Kinder das Medicament erbrechen.
Koso, Kousso oder Brayera antihelminthica.	Flor. Koso 10·00—20·00 in Mixtur, in Form von Bonbons, Pastillen etc. Eine beliebte Verschreibung ist folgende: Rp. Flor. Coso Ol. ricin. aa. 20. Gummi tragacanthi q. s. ut f. Pastillae Nr. 20. Consperge cum Elaeosacch. citr. D. S. Auf 4mal in halbstündigen Intervallen zu nehmen. Gut verwendbar sind auch die ROSENTHAL'schen gepreßten Kousso-Pastillen oder die Granuli-Kousso von FRIEDLÄNDER. Auch kann man Kousso in Verbindung mit Electuarium lenitivum geben. Man gibt die ganze Dosis in 3 Portionen in halbstündigen Zwischenpausen, in welchen etwas warmer schwarzer Kaffee gereicht wird. Nach 2 Stunden ist ein Laxans zu verabfolgen.	Wenn Koso nicht verfälscht ist, kann man Erfolg haben; aber die Kinder erbrechen Koso leicht. Gegen die Taenia mediocanellata ist Koso nicht verläßlich.
Koussin von WITTSTEIN und BADALL in München, aus Flores Kousso dargestellt, ist ein weißes, geruchloses, bitter schmeckendes, harziges Pulver.	Dosis: 3—6 Grm.	Ist für die Armenpraxis zu theuer. Die Wirkung unsicher, weil das Präparat nicht immer die gleiche Zusammensetzung hat.

Medicamente	Verschreibungs- und Anwendungsweise	Erfolg
Filix mas und seine Präparate. Extractum filicis maris aether. muß frisch aus d. im Bruch pistaciengrün aussehenden, im Frühling od. anfangs Sommer gesammelten Wurzel bereitet werden. Ein lang aufbewahrtes od. nicht nach obiger Angabe bereitetes Extract ist gewöhnlich wirkungslos.	Ich verschreibe: Rp. Extr. filic. mar. aeth. recent. parat. 3·00—5·00 Pulv. rad. pun. Granat. quant. sat. ut f. Pilul. Nr. 40. Consper. pulv. rad. Liquirit. D. S. Nach Vorschrift. Das Kind nimmt auf einmal 10 Pillen. Stellen sich Uebligkeiten ein, so wird Thee mit Rum, Suppe etc. gegeben. In halbstündigen Zwischenräumen werden weitere 20 Pillen verabreicht. Für den Fall, daß ein Theil erbrochen wird, dienen die restlichen 10 Pillen als Reserve. 4 Stunden nach genommenem Medicament wird ein Laxans gegeben. Seifert befürwortet große Gaben, allein dieselben sind unter Umständen gefährlich. Im Handel befinden sich für Kinder ganz zweckmäßige Präparate, die, wenn frisch bereitet, wirksam sind. Hieher gehören die Pillen von Peschier in Genf (Extr. Fil. mar., Pulv. rad. Fil. mar. aa. 2·50), ferner das Helfenberger Bandwurmmittel. Dasselbe enthält in kleinen Kapseln 7 Grm. Ricinusöl u. 8 Grm. einer Mischung aus 2·66 Extract und 5·34 Oel. Die Anwendungsweise ist folgende: Abends vor dem Schlafengehen werden 5 weiße Kapseln (Ricinusöl) genommen, am nächsten Morgen nüchtern 8 schwarze (Mischung) und 2 weiße Kapseln. Der Kranke bleibt im Bette und nimmt etwas Kaffee oder Thee. Der Bandwurm geht gewöhnlich innerhalb 3 Stunden sammt Kopf ab. Konetzky in Basel verkauft eine complicirte Mixtur, welche vorwiegend aus Extr. Fil. mar. besteht.	Wenn das Präparat frisch ist, so erzielt man mit dem Extr. Fil. mar. aether. immerhin die besten Erfolge, sei es mit den von uns verschriebenen oder d. Peschier-schen Pillen, d. Helfenberger-Kapseln od. dem Extract von Konetzky. Zu große Dosen von Extract. Fil. mar. sind wegen der giftigen Wirkung zu vermeiden, besonders behutsam muß man in der Verbindung mit Ol. ricin sein, weil in dieser Mischung eine Vergiftung am leichtesten zustande kommt.
Filixsäure.	Rulle verschreibt 9 Grm. unreine Filixsäure mit Ricinusöl.	Die Filixsäure ist giftig und besonders in Verbindung mit Ricinusöl gefährlich. Die Vergiftungen, die bei Verwendung von Extr Fil. mar. eintreten, sind Folge von Vorhandensein einer größeren Menge Filixsäure im Präparate.
Kamaia.	2—3 Grm. als Pulver.	Unverlaßlich.

Medicamente	Verschreibungs- und Anwendungsweise	Erfolg
Thymol.	Nur in kleinen Dosen.	Nicht zu empfehlen, weil höchst gefährlich.
Chloroform.	Nur in kleinen Dosen.	Als gefährlich nicht zu empfehlen.
Saorin. Oleum terebinthinae. Jodoform. Petroleum. Pikrinsäure, Carbolsäure. Salicylsaure etc.		Zu wenig erprobt und eventuell in größeren Gaben zu gefährlich.

Nach meiner Erfahrung also lassen sich mit dem kalten Infusum der Granatrinde und dem Extr. Fil. mar. aether. die besten Erfolge erzielen, vorausgesetzt, daß das Präparat gut, frisch und vorschriftsmäßig bereitet ist. Kousso und seine Präparate versagen in der Hälfte der Fälle. Allerdings gibt es Kinder, bei denen infolge besonderer individueller Verhältnisse alle 3 Mittel versucht werden müssen, um einen endgiltigen Erfolg zu erzielen.

3. Oxyuris vermicularis. Pfriemenschwanz, Madenwurm.

Der Oxyuris vermicularis kommt vorwiegend nur bei Kindern vor: seine Anzahl bei einem Individuum kann infolge der raschen Vermehrung eine außerordentlich große sein.

Nach den sorgfältigen und ausgezeichneten Untersuchungen von Brass bewohnen die reifen Thiere oft zu vielen Tausenden den Dünndarm, begatten sich hier und gehen dann in den Blinddarm über, wo sich die Eier weiter entwickeln und die Weibchen von den reifen Eiern (8000—12.000) ganz vollgepfropft werden und dadurch bedeutend größer und dicker erscheinen. Die Weibchen ziehen nun weiter hinab durch den Darmcanal und legen ihre Eier zwischen den Schleimhautfalten des Enddarmes ab, oder gelangen zu Hunderten und Tausenden mit dem Koth nach außen.

Nach Brass wandert der Oxyuris vermicularis häufig aus dem Darmcanal durch den Oesophagus in die Mundhöhle oder durch den After bei Mädchen in die Vagina, bei Knaben unter das Präputium.

Der Oxyuris vermicularis lebt nur im Körper des Menschen. Daher muß er direct von Mensch zu Mensch übertragen werden, und dies geschieht nach Brass eben durch die Eier. Da die Kranken durch das Jucken häufig veranlaßt werden, sich in den After zu fahren und dabei durch Zerdrücken der Weibchen deren Eier frei machen, so werden letztere mit den Fingern entweder direct auf den Mund oder auf Nahrungsmittel etc. übertragen, so daß die Kranken sich selbst und die Umgebung inficiren.

Symptome. Die Krankheitserscheinungen sind gewöhnlich localer Natur und bestehen in Jucken im Mastdarm, welches besonders in der Bettwärme heftig eintritt und die Kinder veranlaßt, häufig in den After zu greifen.

Bei zahlreich vorhandenen Würmern wird die Secretion im Mastdarm vermehrt, es treten reichliche, schleimige Stühle auf, welche massenhaft Würmer enthalten. Die Defäcation ist stets von Tenesmus begleitet. Die Haut der Umgebung des Afters ist oft geröthet, ekzematös.

Durch die Wanderung der Würmer in die Geschlechtstheile kann es zu Vulvitis oder Balanitis kommen, und es sind Fälle beschrieben worden, wo durch das heftige Jucken in den Geschlechtstheilen, welches die dahin gewanderten Würmer und daselbst abgelegten Eier verursachten, die Kinder zur Masturbation verleitet worden sind.

Fig. 14 *a*.



Oxyuris vermicularis.
Natürliche Größe.
1 Weibchen — *2* zwei Männchen.

Fig. 14 *b*.



Oxyuris vermicularis.
Vergrößert.
a reifes, noch nicht befruchtetes Weibchen — *b* Männchen — *c* eierhaltiges Weibchen.

Einige Autoren haben Fälle beobachtet, wo die Anwesenheit von massenhaften Madenwürmern Anlaß gab, zu Aufregungszuständen, Schlaflosigkeit, nächtlichem Aufschrecken, schwerem Athmen mit Erschöpfungszuständen. Besonders Baginsky betont dies in seinem Lehrbuche.

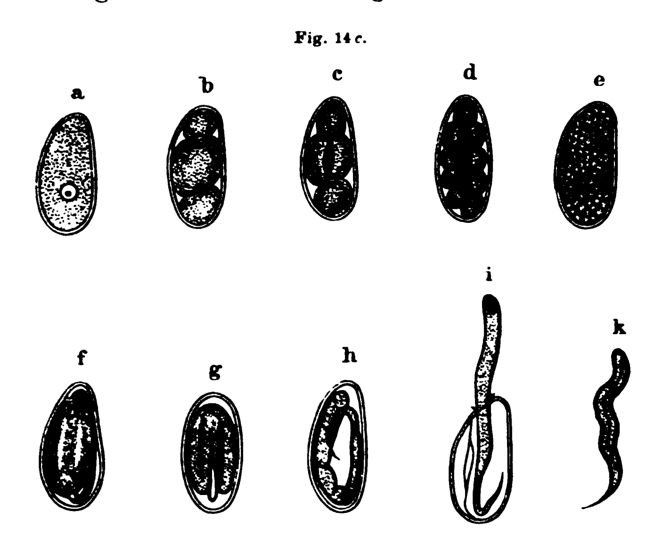
Die Diagnose ergibt der Nachweis der spontan oder mit dem Stuhle abgegangenen oder in andere Körpertheile gewanderten Würmer.

Der Körper des Oxyuris vermicularis ist klein, zwirnfadenförmig, am Vorderende etwas verdickt, am hinteren pfriemenförmig auslaufend. Die Männchen sind 4 Mm., die Weibchen werden bis 10 Mm. lang. Die näheren Verhältnisse dieses Parasiten und seiner Eier sind aus beiliegender Abbildung zu ersehen (Fig. 14 *a*, *b*, *c*).

Therapie. Bei der Behandlung des Oxyuris vermicularis hat man sich vor Augen zu halten, daß dieser Parasit nicht allein im unteren

Abschnitt des Dickdarmes vorkommt, sondern, wie wir gesehen haben, die eigentliche Entwickelung im Dünndarm durchmacht.

Fig. 14 c.



Oxyuris vermicularis. Entwickelung.

a—e Dotterfurchung — *f* Ei mit kaulquappenförmigem Embryo von der Seite — *g* dasselbe vom Bauche gesehen — *h* Ei mit wurmförmigem Embryo — *i* Embryo auskriechend — *k* ausgeschlüpfter beweglicher Embryo.

Die frühere Ansicht, daß der Madenwurm durch Klysmata abgetrieben werden könne, ist daher selbstverständlich eine irrige. Die Behandlung muß mit einem Laxans einsetzen und ich verschreibe:

Rp. Fol. Senn.
Herb. Tannacet. flor. aa. 12·00.
Infund. cum suff. quant. aq. ferv.
per 1/4 hor. ad Colat. 80·00
Adde Sal amar. 2:00—3·00
Syr. mannat. 20·00.
D. S. Die Hälfte auf einmal und am nächsten Tage die zweite Hälfte.

Das Laxans soll eben die Thiere aus dem Dünndarm in den Dickdarm befördern. Ist dies geschehen, irrigire man mit medicamentösen Flüssigkeiten, welche geeignet sind, die Würmer ohne Schaden für das Kind zu tödten. Bei der großen Anzahl der Würmer und der sehr beträchtlichen Ausbreitung der Falten der Schleimhaut im Dickdarm ist es nothwendig, die Irrigationen im Minimum durch acht Tage in hartnäckigen Fällen selbst durch 2—3 Wochen fortzusetzen. Man verwendet am besten zu diesem Zwecke die von VIX empfohlene Sapo medicinalis in 0·5%iger Lösung und irrigirt je nach dem Alter des Kindes 1—3 Liter. Ich habe von solchen Auswaschungen nie einen Nachtheil gesehen.

Andere Lösungen, wie Aqua calcis, Infus. Herb. Absynth., Hepar sulf. sind bei weitem nicht so wirksam oder werden von der Darmschleimhaut nicht so gut vertragen.

Die in früheren Zeiten so beliebten Klystiere mit Knoblauchaufguß, Fischthran, Naphthalin etc. sind nach unserer Auffassung selbstverständlich ungenügend, weil sie nur die im Mastdarm befindlichen Thiere tödten und gegen die im oberen Theile des Dickdarmes und im Dünndarm wohnenden Thiere wirkungslos sind.

Will man in hartnäckigen Fällen sicher gehen, wird man gut thun, nebstbei auch durch interne Mittel den Würmern den Aufenthalt in den oberen Theilen des Darmes unangenehm zu machen und ist die Empfehlung WEST'S, in solchen Fällen Flor. sulf. innerlich zu geben, beachtenswerth.

In neuester Zeit hat SCHMITZ die Abtreibung des Oxyuris vermicularis mit Naphthalin empfohlen. Nachdem der Darm entleert ist, bekommen die Patienten viermal täglich eine Dosis Naphthalin, bis 8 Gaben verbraucht sind. SCHMITZ verschreibt dasselbe in Pulverform mit Zucker vermischt und gibt es zwischen zwei Mahlzeiten, wobei der Genuß von fetter oder öliger Nahrung möglichst vermieden werden muß. Nach der Darreichung von 8 Pulvern wird eine Pause von 8 Tagen gemacht und dann die Cur wiederholt. Die Dosis schwankt zwischen 0·15 für Kinder unter 2 Jahren und 0·40 für ältere Kinder. Tritt infolge Einnahme von Naphthalin Stuhlverstopfung ein, so ist ein Laxans zu geben.

Ich pflege, da solche Kinder gewöhnlich auch anämisch sind, Eisenpräparate zu verordnen, und zwar in großen Dosen, damit durch die Bildung von schwefelsaurem Eisen im Darme selbst ein für die Würmer schädlicher Nährboden entsteht. Ich verschreibe:

Rp. Limat. ferr. alcohol.
Sacchar. alb. aa. 3·00
M. f. pulv.
D. ad scatul.

S. 3mal täglich eine Messerspitze voll dem Kinde zu geben. Je nach der Sachlage gibt man dieses Pulver 8—14 Tage.

Mit dieser Methode gelingt es meist, die Kinder von Oxyuris vermicularis zu befreien und ich habe oft Gelegenheit gehabt, damit innerhalb 4 Wochen einen endgiltigen Erfolg zu erzielen in Fällen, welche schon vielfach anderweitig vergeblich behandelt worden waren.

Erkrankungen des Mastdarmes.

Von den Erkrankungen des Mastdarmes will ich hier nur die den praktischen Aerzten am häufigsten zur Behandlung kommenden besprechen, und zwar:

1. den Mastdarmpolypen,
2. den Mastdarmvorfall und
3. die Rhagaden und Fissuren des Mastdarmes.

1. Mastdarmpolyp.

Vorkommen. Polypen des Mastdarmes sind nach meiner Erfahrung bei Kindern ziemlich häufig und beruht die gegentheilige Ansicht nur

auf dem Umstande, daß dieselben von den Aerzten selten erkannt werden.

Die Polypen bestehen gewöhnlich aus einer kirschgroßen, oft noch größeren, weichen oder etwas consistenteren Geschwulst und sitzen entweder gestielt oder mehr breit auf der Schleimhaut des Rectums auf.

Pathologische Anatomie.

Die Structur derselben ist jener eines Adenoms analog. BAGINSKY fand in einem Falle, daß in einem sehr zellenreichen Stroma Drüsenschläuchen ähnliche Gebilde eingebettet sind, welche mit einem cylindrischen, zum Theil verschleimten, zum Theil zu Becherformen umgestalteten Epithel ausgekleidet waren. An einzelnen Stellen waren diese Schläuche sehr erweitert, so daß sie cystenartige Hohlräume darstellten.

Die Polypen sitzen meist an der rückwärtigen Wand des Mastdarmes auf, in der Höhe, wo die Analportion in den mittleren Mastdarmabschnitt übergeht. Es kommen jedoch auch einzelne Fälle vor, wo der Polyp höher oben oder an der vorderen Wand seinen Sitz hat. Zuweilen finden sich mehrere Polypen gleichzeitig vor.

Aetiologie.

Die Entstehungsursachen der Polypen sind bis jetzt nicht hinlänglich erforscht. Es scheint, daß alle Erkrankungen des Mastdarmes, welche eine Reizung oder Structurveränderung seines Drüsenapparates bedingen, den Anstoß zur Entwickelung eines Polypen geben können. Wenigstens sehen wir nach schweren Enteritiden, Dysenterien, lang dauernden schweren Stuhlverstopfungen etc. häufig Mastdarmpolypen auftreten.

Mastdarmpolypen sind im ersten Lebensjahre selten, die meisten werden bei Kindern im Alter von 3—7 Jahren beobachtet.

Symptome.

Mastdarmpolypen veranlassen zunächst Unregelmäßigkeiten in der Defäcation, oft Tenesmus und Abgang von Blut oder blutigem Schleim. Häufig stößt man auf die Angabe, daß auf einen festen normalen Stuhl Blut folgt. Oft drängt sich hiebei der Polyp aus der Afteröffnung hervor.

DEMME erwähnt eines Falles von Mastdarmpolypen, bei welchem eklamptische Anfälle auftraten und nach Entfernung des Polypen aufhörten.

Diagnose.

Zur Diagnose des Polypen ist eine sorgfältige Digitaluntersuchung nothwendig. Nach Entleerung des Mastdarmes durch ein Klysma wird es dem vorsichtig tastenden Finger stets gelingen, den Polypen nachzuweisen und, wenn er gestielt ist, dadurch, daß man den Finger an die Schleimhaut fest andrückt und unter anhaltendem Drucke aus dem After herausführt, auch den Polypen zur Afteröffnung zu bringen. Wer einige Uebung besitzt, dem gelingt dies sehr leicht. Bei höher gelegenen Polypen ist es nothwendig, den Mastdarmspiegel zu Hilfe zu nehmen.

Im allgemeinen gehört der Mastdarmpolyp zu den leichten Erkrankungen und ist bei richtiger Behandlung nicht schwer zu beseitigen.

Therapie.

Die Entfernung des Polypen geschieht entweder dadurch, daß man ihn einfach mit dem Finger abklemmt, oder wenn der Stiel lang ist, nach seiner Entwickelung durch die Afteröffnung

mit einem Seidenfaden abbindet. Höher gelegene Polypen sind mit der galvanokaustischen Schlinge abzutragen.

2. Mastdarmvorfall.

Vorkommen und Aetiologie.

Der Mastdarmvorfall ist bei Kindern sehr häufig, und zwar nach den statistischen Daten von Bókai im Alter von 2—3 Jahren am häufigsten. Mit zunehmendem Alter nimmt die Frequenz ab.

Die localen Ursachen, welche den Prolapsus begünstigen, sind die Erschlaffung des Spinkters infolge der verschiedensten Erkrankungen, wie chronischer Dickdarmkatarrh mit häufigem Tenesmus, acuter Dickdarmkatarrh, Dysenterie, hochgradige Stuhlverstopfung bei muskelschwachen Kindern, besonders bei Kindern, die früher wiederholt an Darmkatarrhen gelitten haben, Mastdarmpolypen von beträchtlicher Größe, ferner Harnblasensteine. Bei vorliegender Disposition kann der Mastdarmvorfall durch anderweitige begünstigende Momente entstehen, wie infolge starken Hustens bei Keuchhusten oder übermäßigen Muskelanstrengungen.

Pathologische Anatomie und Symptome.

Unter Vorfall des Mastdarmes versteht man im allgemeinen ein Hervortreten eines bald größeren, bald kleineren Theiles des Mastdarmes durch die Afteröffnung.

Man unterscheidet verschiedene Grade. Ist nur die Schleimhaut des Mastdarmes hervorgestülpt, bezeichnet man dies als Prolapsus ani, während, wenn sämmtliche Häute des Mastdarmes aus dem After hervorragen, man dies als Prolapsus intestini recti bezeichnet.

Die Symptome des Mastdarmvorfalles sind natürlich verschieden je nach dem Grade und der Dauer der Vorlagerung.

In geringen Graden sehen wir die theilweise umgestülpte Schleimhaut des Afterstückes als gefalteten, rothen, weichen kranzförmigen Schleimhautwulst, der während des Stuhldranges in der Afteröffnung zeitweise zum Vorschein kommt. Hat der Drang aufgehört, so geht die prolabirte Schleimhaut gewöhnlich zurück.

In höheren Graden lagert sich ein größerer Theil der Analportion vor. Es drängt sich das ganze untere Afterstück mit den zunächst liegenden Falten des mittleren Mastdarmabschnittes vor den After, so daß in diesem Falle der prolabirte Theil des Mastdarmes außerhalb der Afteröffnung liegt und eine bald kleinere, bald größere bis apfelgroße Geschwulst bildet, welche ein Convolut rosettenartig angeordneter rother Schleimhautwülste bildet. Die vorgelagerte Geschwulst ist rundlich, weich, in frischen Fällen hochroth, wenn die Vorlagerung längere Zeit besteht, dunkel-bläulichroth gefärbt. In der Mitte ihrer unteren Oberfläche zeigt die Geschwulst eine sternförmige Oeffnung oder einen länglichen Spalt, durch welchen man in den oberen Theil des Mastdarmes gelangt.

Die Oberfläche der Geschwulst besteht aus der Schleimhaut, welche unmittelbar in die Haut des Afters übergeht, während der Sphincter ani durch eine bald seichtere, bald tiefere Furche gegen die Schleimhaut des Vorfalles markirt ist. Hat der Prolapsus mehrere Tage gedauert, so finden wir in der Schleimhaut zeitweise punktförmige oder größere confluirende Blutaustritte.

In veralteten Fällen ist der vorgefallene Theil verdickt, exulcerirt etc.

Der eigentliche Prolapsus intestini recti, wo also sämmtliche Schichten des Mastdarmes umgestülpt sind, ist eine förmliche Invagination. Wir sehen in solchen Fällen eine cylindrische, wurstförmige, sackartige, aus der Afteröffnung herabhängende Geschwulst. Die Länge des vorgefallenen Darmtheiles ist verschieden und Bókai berichtet über Vorfälle von 10—21 Cm. Länge. Der von der Afteröffnung umfaßte obere Theil des Vorfalles ist dünner als der herabhängende untere Theil. Die Schleimhaut des vorgefallenen Theiles geht an der Grenze der Afteröffnung nur dann unmittelbar in die äußere Haut über, wenn sich auch der unterste Abschnitt des Rectums vollständig umgestülpt hat. Bókai gibt an, daß, wo dies nicht der Fall ist, man mit dem Finger zwischen der äußeren Wand des vorgefallenen Darmstückes und der inneren Wand der Analportion bis zu einer gewissen Höhe nach aufwärts gelangen kann. Am unteren Endtheile des vorgefallenen Darmstückes befindet sich auch hier die rundliche oder spaltförmige Oeffnung, durch welche man in den Darmcanal gelangt. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, gewöhnlich mit blutigen Striemen bedeckt und die Veränderungen der Schleimhaut sind je nach der Dauer des Prolapsus dieselben, wie wir oben angegeben haben.

Bei längerer Dauer kann der prolabirte Theil des Mastdarmes gangränös werden.

Hochgradige Fälle von Prolapsus bedingen ausstrahlende Schmerzen, die sich bei jeder Entleerung steigern. Bei längerer Dauer können die Veränderungen der Schleimhaut zu Fiebererscheinungen, Collaps etc. führen.

Diagnose. Bei sorgfältiger Besichtigung ist eine Verwechslung des Prolapsus recti mit anderen Veränderungen wohl schwer, wiewohl große Mastdarmpolypen, bei welchen auch ein Theil der Mastdarmschleimhaut vorfällt, für Vorfall gehalten werden können.

Behandlung. Die Behandlung des Mastdarmvorfalles besteht nach Bókai:

1. in der Vornahme der Reposition,
2. in der Zurückhaltung des reponirten Vorfalles in seiner normalen Lage und
3. in der Verhinderung von Recidiven.

Die Reposition des Prolapsus ani geringen Grades gelingt bei frischen Fällen durch einfachen manuellen Druck.

Bei älteren Fällen empfiehlt es sich nach meiner Erfahrung, das Kind zuerst zu narkotisiren; dann führt man den Zeigefinger in die centrale Oeffnung des Vorfalles und schiebt den vorgefallenen Theil vorsichtig in die Mastdarmhöhle in seine natürliche Lage. Gelingt dies mit dem bloßen Finger nicht, so ist es sehr zweckmäßig, ein in 2%ige Carbolsäure getauchtes Wattebäuschchen auf die Fingerspitze zu legen und dieses mit dem Finger in den Mastdarm zu führen. Um sicher zum Ziele zu kommen, ist dabei selbstverständlich eine passende Bauchlage mit erhöhtem Steiß nothwendig.

Bei Prolapsus intestini recti, besonders wenn er schon einige Tage bestanden hat, ist es angezeigt, den prolabirten Theil mit

eventuell erwärmter 2%iger Carbollösung zu waschen und, wenn Ulcerationen vorliegen, dieselben mit Jodoform einzustauben. Die Reposition erfolgt nun in der Weise, daß man nach vorgenommener Narkose die vorgefallenen Mastdarmtheile von der Peripherie her gegen die centrale Oeffnung mit den Fingern in die Mastdarmhöhle langsam zurückschiebt. Dabei müssen, um ein Zurückweichen zu verhindern, mit der anderen Hand die Hinterbacken fest aneinandergepreßt werden.

In complicirten Fällen, wo ein größeres Darmstück vorgefallen ist, müssen beide Methoden combinirt werden. Man führt einen Wattepfropf mit dem Finger in die Oeffnung ein und schiebt den Darm langsam hinauf. Gleichzeitig stopft man mit der anderen Hand von außen die Falten allmälig durch die Analöffnung. Um einen abermaligen Vorfall zu verhüten, muß ein Assistent, bevor man mit dem Finger aus der Anusöffnung herausfährt, die Hinterbacken fest aneinanderhalten.

Nach vollzogener Reposition müssen die reponirten Mastdarmtheile in ihrer normalen Lage zurückgehalten werden. Zu diesem Zwecke wurden von verschiedenen Autoren mannigfache Verbände angegeben. Ich pflege auf folgende Weise vorzugehen:

Ich nehme Heftpflasterstreifen, welche lang genug sind, daß sie, von der Symphyse angefangen in Achtertouren um beide Hinterbacken geführt, wieder dahin langen. Diese Streifen werden dachziegelförmig übereinandergelegt, pressen die Hinterbacken aneinander und bilden durch ihre Kreuzung vor dem Anus ein mechanisches Hinderniß für den Austritt des Darmes.

Damit das Kind den Verband längere Zeit tragen kann, schneide ich entsprechend der Afteröffnung ein kleines Loch heraus, durch welches Gase und flüssige Stühle abgehen können. Zur Sicherung kann man noch einen Bindenverband darüber befestigen. Der Verband bleibt, wenn richtig gemacht, mehrere Tage liegen und wird, falls er beschmutzt ist, mit großer Vorsicht erneuert.

Andere verwenden T-Binden, an welche Mastdarmträger befestigt werden. Die Einführung von Mastdarmträgern erzeugt gewöhnlich Drang und die Erfahrung lehrt, daß auf diese Weise trotz Verbandes ein neuer Vorfall sich einstellt.

Zur Verhütung von Recidiven muß man den Drang so viel als möglich verhindern. Man sucht die Stühle flüssig zu erhalten, gibt eventuell Opiate, Adstringentia oder Klystiere mit Tannin. Bei Blasensteinen ist selbstverständlich deren Beseitigung die Hauptaufgabe.

Bei chronischem Mastdarmvorfall wurde vielfach gerathen, den Sphinkter zur Contraction anzuregen. Hutchinson empfiehlt Nux vomica innerlich.

Rp. Extr. Nuc. vom. 0·03—0·05
Aq. font. dest. 100·00
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll zu geben.

Henoch befürwortet subcutane Injectionen von Ergotin oder Strychnin.

Bei habituellem Mastdarmvorfall hat man zur Anregung der Contraction von jeher die locale Anwendung von verschiedenen Reizmitteln empfohlen, so Colophoniumpulver, Alumen, Tannin etc. Nicht ohne Werth ist auch die Anwendung des faradischen Stromes.

Wo alle diese Maßregeln erfolglos blieben, hat man die chirurgische Behandlung in Betracht gezogen, und zwar rühmen GUERSANT und BÓKAI der Excision einiger Afterfalten günstige Erfolge nach. Ich würde aber rathen, bevor man zu einer narbenbildenden Operation schreitet, zunächst oberflächliche Lapistouchirungen an der Grenze zwischen Schleimhaut und After und radiär auf die Schleimhaut vorzunehmen.

Endlich wird die Cauterisation einzelner Punkte an dem Uebergangstheil der Schleimhaut auf die Haut mit dem Paquelin gerathen. Diese Methode dürfte, wenn zu energisch geübt, nicht ohne Gefahr sein.

3. Fissura ani.

Begriff.

Kleine Einrisse, welche als kleine schmale Ulcerationen zwischen den Falten der Afteröffnung, und zwar an den Uebergangsstellen der äußeren Haut in die Schleimhaut sitzen, werden gemeinhin als Rhagaden oder Fissuren bezeichnet.

Aetiologie.

Diese Veränderungen, über welche in jüngster Zeit FRÜHWALD eine eigene Monographie geschrieben hat, wurden schon in früherer Zeit von verschiedenen Autoren, wie TROUSSEAU, BOYER, GAUTIER, KJELLBERG, BÓKAI in ausgedehntem Maße berücksichtigt.

Nach FRÜHWALD kann jedes ätzend wirkende Secret, sei dasselbe von Condylomen, Ekzemen, sauren oder alkalischen Stühlen etc. bedingt, sowie jeder mechanische Insult durch Kratzen, Suppositorien, Klystier- und Irrigator-Ansatzrohre etc. zu der hier in Rede stehenden Erkrankung Anlaß geben. Außerdem kann dieselbe auch durch hartnäckige, hochgradige Obstipation verursacht werden.

Rhagaden und Fissuren ad anum sind bei Kindern, besonders Säuglingen, ziemlich häufig.

Pathologische Anatomie.

Bei Fissura ani findet man die den After umgebende Haut meistens normal gefärbt; ebenso ist auch die Uebergangsstelle normal. Zieht man aber den After mit den Fingern auseinander und werden auf diese Weise die Falten ausgeglichen, so sieht man in der Tiefe einer oder mehrerer Falten eine breitere, seichte, intensiv rothe wunde Stelle oder ein kleines längliches Geschwür mit geröthetem oder gelblichem Grunde. Die Ränder des Geschwürs sind entweder mäßig geschwollen oder scharf abgeschnitten oder senkrecht eingerissen. In veralteten Fällen sind die Ränder hart und der Grund mißfärbig, schmutziggrau. Bei Säuglingen sind solche Epidermisabschürfungen mitunter in größerer Anzahl vorhanden. Zuweilen sind die Fissuren nur vereinzelt und liegen dann nach BOYER in der Medianlinie nach vorne oder rückwärts. Selten sitzt die Fissur oberhalb des Sphincter internus auf der eigentlichen Schleimhaut des Mastdarmes.

Hat die Fissur ein Ekzem oder einen Darmkatarrh veranlaßt, findet man um den After herum eine erythematöse Röthung.

Symptome. Das Hauptsymptom der Fissura ani bilden Reflexkrämpfe der Aftermusculatur vor und während der Defäcation. Die Stuhlentleerung ist außerordentlich schmerzhaft und infolge dessen pflegen die Kinder aus Furcht vor Schmerzen den Stuhl zurückzuhalten; infolge der auf diese Weise entstehenden Stuhlverstopfung bilden sich harte, trockene voluminöse Kothmassen, die bei der Entleerung wieder eine größere Ausdehnung des Afters und eine schmerzhafte Zerrung der erkrankten Afterfalten bedingen. Bei eintretendem Stuhldrang werden die Kinder unruhig, schreien, zittern und verzerren das Gesicht. Die Schmerzhaftigkeit hält auch nach erfolgter Entleerung eine Weile an.

Zu den intensiven Schmerzen beim Stuhlgange gesellt sich gewöhnlich erschwertes Harnen. Es entsteht als Reflexsymptom ein krampfhafter Verschluß des Sphinkters der Blase mit Harnverhaltung, ein Zustand, der das Leiden für die Kinder außerordentlich qualvoll gestaltet.

In hochgradigen Fällen äußern die Kinder sogar beim Sitzen oder bei Berührung der Aftergegend intensive Schmerzen.

Die Afteröffnung ist zusammengezogen, trichterförmig eingezogen und der untersuchende Finger kann nur schwer eingeführt werden. In der Analportion fühlt man alsdann in der Höhe des Sphinkters die ringförmige Verengerung als Ursache der Stuhlverstopfung, während der mittlere Abschnitt des Mastdarmes infolge anhaltender Kothansammlung beträchtlich ausgedehnt ist.

Therapie. Bei der Behandlung der Fissura ani kommt selbstverständlich zunächst die Stuhlverstopfung in Betracht. Dieselbe muß durch Medicamente und diätetische Maßregeln bekämpft werden, wie wir bereits bei der Besprechung der Stuhlverstopfung ausgeführt haben.

Gegen den Sphinkterkrampf empfiehlt FRÜHWALD warme Bäder. Klystiere mit warmem Wasser oder Oel und, wenn diese nichts fruchten, Narcotica oder Einpinselungen mit einer Cocainlösung.

Dabei ist die locale Behandlung der Fissur mit Lapistouchirungen, Einstaubung mit Jodoform, Borsäure etc. nicht zu vernachlässigen. In hartnäckigen Fällen wäre noch die chirurgische Behandlung, und zwar die Spaltung der Fissur in der Längsrichtung zu versuchen.

Die Krankheiten des Peritoneums, der Leber, der Milz und des Pankreas.

Nebst Anhang: Diabetes insipidus und Diabetes mellitus.

Krankheiten des Peritoneums.

Da die Erkrankungen des Peritoneums der Mehrzahl nach secundärer Natur sind, will ich im Nachfolgenden nur die acute und chronische Peritonitis in Kürze schildern und im Anhange dazu die Entzündung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes, die Typhlitis und Perityphlitis, in neuerer Zeit gemeinhin Appendicitis genannt, in Betracht ziehen. Diese Processe können wohl selbständig verlaufen, aber in der Mehrzahl der Fälle erlangen sie ihre Hauptbedeutung erst dadurch, daß sie zu circumscript verlaufenden Entzündungen des Peritoneums führen.

Peritonitis acuta.

Aetiologie. Die acute Peritonitis ist bei Kindern vorwiegend eine secundäre Erkrankung, durch verschiedene Infectionen hervorgerufen. Wir begegnen dieser Erkrankung am häufigsten bei Neugeborenen im Verlaufe septischer Processe, indem die Infection des Peritoneums mit Streptococcen oder Sepsis-Bacterien hauptsächlich auf dem Wege der Nabelgefäße vermittelt wird. Die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis und speciell das aus denselben hervorgehende septische Erysipel der Neugeborenen veranlassen am häufigsten Peritonitis.

Bei größeren Kindern sind es die septisch verlaufenden Infectionskrankheiten, wie Erysipel. Scarlatina, Diphtherie, Typhus etc.. welche zu Peritonitis führen können, wiewohl dies viel seltener als bei Neugeborenen geschieht.

Eine weitere Quelle der Infection des Peritoneums ist der Durchbruch von Abscessen der Nachbarorgane in das erstere; ferner die Perforation des Darmes infolge von Ulcerationen wie bei Typhus, Dysenterie, Perityphlitis etc., und schließlich die durch Darmocclusion, sei es Volvulus oder Invagination bedingte Circulationsstörung des Darmes. Die Infection wird hiebei entweder durch Eitercoccen oder durch das Bacterium coli commune vermittelt.

In diese Reihe gehört ein in der Literatur bekannt gewordener Fall von Peritonitis bei einem Neugeborenen infolge Vereiterung der Mesenterialdrüsen.

LINDZAY und BAGINSKY haben in neuerer Zeit über zwei Fälle von Peritonitis bei Mädchen berichtet, wo die Erkrankung im Verlaufe einer gonorrhoischen Vulvo-Vaginitis aufgetreten ist und nach dem Ergebnisse des Obductionsbefundes durch Gonococcen bedingt war.

Endlich hat WEICHSELBAUM nachgewiesen, daß auch im Verlaufe einer Pneumonie durch Infection mit Pneumococcen Peritonitis entstehen kann.

Für die Entstehung der Infection durch die erwähnten Coccen werden als begünstigende Gelegenheitsursachen Traumen, Quetschungen der Bauchwand beim Turnen etc. angegeben.

Die Annahme einer primären Peritonitis aus unbekannten Ursachen oder infolge von Erkältungen (idiopathische und rheumatische Peritonitis) ist nach den heutigen Erfahrungen nicht zulässig, wenn auch Fälle zur Beobachtung kommen, wo man am Krankenbette nicht in der Lage ist zu bestimmen, auf welchem Wege die Krankheitserreger eingedrungen sind.

Symptome.

Die Erscheinungen der Peritonitis sind:

Localer Schmerz, welcher durch die leiseste Berührung und die geringste Bewegung hervorgerufen oder gesteigert wird und infolge dessen auch die Respiration hindert.

Erbrechen. Dieses kann bei Peritonitis der Neugeborenen fehlen. Gewöhnlich ist das Erbrechen sehr intensiv und wird unter starken Ueblichkeiten eine grüne gallige Flüssigkeit erbrochen. Infolge des heftigen Erbrechens tritt rasch Collaps mit Unregelmäßigkeiten und Schwäche des Pulses ein.

Meteorismus. Gleich im Beginne tritt Meteorismus auf. Der Bauch wird aufgetrieben, oft sehr hart und gespannt, das Niveau des Thorax überragend; dabei wird die Haut der Bauchwand blaß, glänzend, prall, bei längerer Dauer rosenroth.

Stuhlgang. Bei Neugeborenen und in jenen Fällen, wo die Peritonitis aus einer Enteritis hervorgegangen ist, kann Diarrhoe vorhanden sein. Meist, besonders nach mehrtägigem Bestande der Peritonitis, liegt hartnäckige Stuhlverstopfung vor, die im Beginne eine Folge herabgesetzter Reflexerregbarkeit der Darmschleimhaut, im weiteren Verlaufe jedoch durch Lähmung der Darmmusculatur oder Compression des Darmes durch reichliches Exsudat bedingt ist.

Erschwerte Harnentleerung. Dieselbe ist Folge der beim Gebrauch der Bauchpresse hervorgerufenen Schmerzhaftigkeit. Bei größeren Exsudatmengen kann die Compression der Blase zu Incontinentia urinae führen.

Fieber. In septischen Fällen findet oft nur eine mäßige Temperaturerhöhung statt; besonders häufig ist dies bei Neugeborenen der Fall. Bei größeren Kindern und bei durch anderweitige Infectionen verursachter Peritonitis ist das Fieber in den ersten Tagen gewöhnlich hochgradig, 39—40° und darüber. Dabei

ist der Puls sehr frequent, klein; die Respiration sehr beschleunigt und oberflächlich.

Exsudat. Dasselbe ist nur nachweisbar, wenn es in beträchtlicher Menge vorhanden ist, wie wir bereits bei der Besprechung der Untersuchung des Abdomens angegeben haben. Durch Percussion und Umlagerung des Kranken kann die Menge desselben festgestellt werden. Wo aber der Meteorismus sehr hochgradig ist oder nur eine geringe Menge Exsudates vorliegt oder dasselbe gar nur zu Verklebungen der Gedärme untereinander Anlaß gegeben hat, ist der Nachweis der Exsudation nicht möglich.

Aussehen der Kranken. Die Kinder zeigen ein schmerzverzogenes, spitzes, bleiches Gesicht, oberflächliche Respiration, kühle Extremitäten.

Verlauf und Ausgänge.

Meist tritt unter fortschreitendem Verfall der Tod ein.

In günstig verlaufenden Fällen pflegt in einigen Tagen allmälig die Schmerzhaftigkeit, das Erbrechen, der Meteorismus nachzulassen, gleichzeitig sinkt auch die Temperatur. Im Verlaufe mehrerer Tage schwindet die durch das Exsudat bedingte Spannung des Bauches. Mit dem Nachlaß sämmtlicher Erscheinungen stellt sich Appetit und normale Defäcation ein.

Bei bedeutenden Exsudatmengen kommt es zuweilen zum Durchbruche nach außen, wobei sich unter Fortdauer des Fiebers die Nabelgegend röthet und unter steigender Spannung der Bauchwand der Nabel sich vorwölbt, bis durch denselben endlich der Durchbruch von Eiter und Serum erfolgt, worauf Heilung eintreten kann. Baizeau hat unter sechs derartigen Fällen drei Heilungen gesehen. Allerdings hängt die Möglichkeit der Heilung von der Intensität des Processes und von dem Umstande ab, ob die Peritonitis zur Zeit des Durchbruches bereits abgelaufen war oder nicht.

Diagnose.

In exquisiten Fällen wird die Diagnose auf Grundlage der vorhin angeführten Symptome keinen Schwierigkeiten begegnen. Bei septischer Peritonitis, besonders der Neugeborenen, sind die Schmerzen, der Meteorismus, das Erbrechen so wenig ausgesprochen, die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis so überwiegend, daß die complicirende Peritonitis leicht übersehen wird.

Prognose.

Die Peritonitis acuta gehört zu den lebensgefährlichsten Erkrankungen. Bei septischen Formen und jenen, welche infolge Perforation des Darmes auftreten, ist die Prognose letal. In allen Fällen ist zu bedenken, daß bei Peritonitis acuta nur ausnahmsweise Heilung eintritt.

Behandlung.

Bei der Behandlung der Peritonitis müssen wir uns auf ein symptomatisches Verfahren beschränken, da wir vorläufig keine Mittel kennen, welche geeignet wären, das Weitergreifen der Infection des Peritoneums zu verhindern, wiewohl, wie wir später sehen werden, in geeigneten Fällen dies durch die Laparotomie erreicht werden kann.

Zunächst kommt die Bekämpfung der Schmerzen in Betracht. In dieser Richtung leistet die consequente Anwendung der Kälte

in Form des LEITER'schen Wärmeregulators die besten Dienste, indem dadurch gleichzeitig auch der Meteorismus vermindert wird. Man verwendet hiezu Wasser von der Temperatur von 10° R. oder, wenn dies nicht genügenden Erfolg hat, von 5° R., indem man in Leinwand eingewickelte Eisstückchen zusetzt. Der Apparat muß continuirlich, Tag und Nacht ununterbrochen in Gang erhalten werden. Damit die Haut nicht friert, legt man den Regulator auf eine die Bauchwand bedeckende, mehrfach zusammengelegte trockene Compresse. Der Wärmeregulator muß so groß sein und so gelagert werden, daß er die ganze Bauchwand bedeckt, so daß derselben constant Wärme entzogen wird. Kalte Compressen oder Eisblasen sind bei weitem nicht im Stande, die gleiche Abkühlung zu bewirken wie der LEITER'sche Wärmeregulator.

Viele empfehlen bei nicht septischer und nicht perforirender Peritonitis locale Blutentziehungen. Nach unseren Kenntnissen über das Zustandekommen der peritonitischen Infection ist nicht abzusehen, wie 3—6 Blutegel im Stande sein sollen, den Verlauf der Krankheit irgendwie zu beeinflussen. Meine Erfahrung spricht entschieden gegen locale Blutentziehungen.

Zur Stillung der Schmerzen und des Erbrechens sind Opiate unentbehrlich. Am besten wirken subcutane Injectionen kleiner Gaben von Morphium. Ich verschreibe:

Rp. Morph. hydrochlor. 0·01—0·02
Aq. font. dest. 10·00.
M. D. S. Zur subcutanen Injection $^1/_2$—1 Spritze
je nach dem Alter des Kindes.

Gegen das Erbrechen gibt man auch innerlich Eiswasser oder in Eis gekühlten Thee mit Cognac.

Von großer Wichtigkeit besonders im Beginne der Erkrankung ist ferner die Bekämpfung des Meteorismus durch Beseitigung der Kothanhäufungen. In Anbetracht der großen Schmerzhaftigkeit und des beständigen Erbrechens ist die innerliche Darreichung von Laxantien zu vermeiden. Diesen Zweck erreicht man vielmehr ohne Nachtheil für den Kranken durch Klysmata, und zwar mit Aq. lax. Viennens. 50—200 Grm. täglich oder jeden zweiten Tag, oder durch Irrigationen von 250—300 Grm. Wasser mit Zusatz von 30 Tropfen Glycerin oder mit einer 1%igen Kochsalzlösung, wobei die Temperatur mit 18° zu bemessen ist. Nöthigenfalls müssen die Klysmata oder Irrigationen im Beginne der Erkrankung zweimal des Tages gemacht werden.

Durch die auf diese Weise bewerkstelligte Entleerung der Gase und durch die Anwendung des Wärmeregulators gelingt es die Erscheinungen der Peritonitis erträglich zu gestalten und den Meteorismus auf ein geringes Maß zu reduciren.

Gegen das Fieber sind Stammumschläge oder Bäder von 24° R. oft von günstiger Wirkung.

Bei Collapserscheinungen werden allgemein Stimulantia wie Campher, Aetherinjectionen empfohlen. Dieselben sind nach meinem Dafürhalten nutzlos.

In günstig verlaufenden Fällen räth man, sobald das Erbrechen und die Schmerzhaftigkeit aufgehört haben, zur Förderung der Resorption des Exsudates local an der Bauchwand eine 3—5%ige Jodoform-, Jodol- oder Sozojodolsalbe anzuwenden, die Kälte durch anregende warme Umschläge zu ersetzen und innerlich gleichzeitig Chlornatrium und Natrium hydrojodicum zu geben.

Rp. Natr. chlorat. 4·00
Natr. hydrojod. 2·00
Aq. font. dest. 180·00
Syr. Rub. Jd. 20·00.
D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel voll zu geben.

Wenn nach Abklingen der acuten Erscheinungen eine reichliche Exsudatmenge fortbesteht und dieselbe den eben angeführten Mitteln nicht weichen will, so ist die Laparotomie, d. h. die antiseptische Eröffnung der Bauchhöhle, die Beseitigung des Exsudates und Reinigung der Bauchhöhle das einzige Mittel, welches in geeigneten Fällen ein günstiges und rasches Resultat liefert. Allerdings darf man mit der Vornahme der Laparotomie nicht allzulange zögern, da sonst die Operation wegen bereits eingetretener Infection anderer Organe erfolglos bleibt. Auch ist nicht zu übersehen, daß die infolge der langen Dauer der Peritonitis bedingte Ernährungsstörung und Schwäche den Erfolg der Operation nachtheilig beeinflussen kann.

Auch bei bereits eingetretenem Durchbruch des Exsudates durch den Nabel wird man ein chirurgisches Verfahren einleiten, und zwar derart, daß man die Fistel entsprechend behandelt oder zur raschen Heilung die Laparotomie macht.

Anlangend die Diät ist es am besten, während des acuten Stadiums keine Nahrung zu geben, höchstens leere Suppe und eingekühlten Thee mit Cognac. In günstig verlaufenden Fällen wird man nach Ablauf der acuten Erscheinungen eisgekühlte Milch, Milchkaffee, Suppe etc. in kleinen Mengen reichen und erst nach Eintritt einer regelmäßigen Defäcation zu breiiger und endlich zu fester Nahrung übergehen.

Peritonitis chronica simplex et tuberculosa.

Aetiologie. Die Fälle der chronischen Peritonitis im Kindesalter theilen sich in zwei Gruppen, und zwar in jene der chronischen Peritonitis simplex und in jene der chronischen Peritonitis tuberculosa.

Die chronische Peritonitis simplex kann durch Narbenbildungen im Darme veranlaßt werden, indem dieselben eine seröse Exsudation in den Peritonealsack verursachen. In dieser Richtung ist ein von Baginsky in seinem Lehrbuche erwähnter Fall lehrreich, wo eine große Narbe im Colon transversum den Ausgangspunkt für die seröse Exsudation in die Bauchhöhle abgegeben hatte. Es ist selbstverständlich, daß bedeutende Narben auch an anderen Darmpartien den gleichen Proceß verursachen können, wenn sie zu einer Circulationsstörung im Bauchfelle führen. Außerdem kann eine chronische Peritonitis simplex aus einer acuten hervorgehen

und kommen hier also alle Ursachen der acuten Peritonitis in Betracht. Besonders häufig beobachtet man dies infolge chronischer Perityphlitis und perityphlitischer Abscesse. Ebenso können chronische Erkrankungen der Nachbarorgane, wenn sie eine Circulationsstörung im Bauchfelle bedingen, zur chronischen Peritonitis simplex führen. Besonders in Betracht kommen hiebei Tumoren der Leber, der Milz und hyperplastische Mesenterialdrüsen. QUINCKE hat in neuester Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei chronischer Vulvo-Vaginitis durch Gonococcen-Infection eine chronische Peritonitis simplex entstehen kann. Ob auch das Bacterium coli, wenn dasselbe durch Perforation aus benachbarten Organen, Darm, Blase etc. in den Peritonealsack gelangt, chronische Peritonitis simplex zu erregen vermag, ist bis jetzt nicht sichergestellt, aber höchst wahrscheinlich.

Einige Autoren, wie GALVAGNI, VIERORDT, HENOCH, halten dafür, daß die chronische Peritonitis sich auch genuin entwickeln könne. Nach genauer Prüfung der mitgetheilten Fälle kann ich dieser Ansicht nicht beipflichten, sondern glaube vielmehr, daß denselben die eine oder die andere der oben erwähnten Ursachen zugrunde liegt.

Die Peritonitis chronica simplex ist bei Kindern relativ sehr selten, dagegen umso häufiger die Peritonitis chronica tuberculosa.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche zu Peritonitis tuberculosa führen, sind vielgestaltig.

In einer Reihe von Fällen veranlaßt die subacute Miliartuberculose des Peritoneums eine seröse Exsudation in den Peritonealsack, wobei die Gedärme frei bleiben oder nur an einzelnen Stellen verwachsen und die Mesenterialdrüsen normal oder im geringen Grade hyperplastisch sind.

In einer zweiten Reihe von Fällen sind es die verkästen Mesenterialdrüsen, welche eine chronisch verlaufende tuberculöse Infection des Peritoneums verursachen. Dabei wird eine geringe Menge Exsudates zwischen den Gedärmen abgelagert, das zu Verwachsungen Anlaß gibt und den Ausgang in Verkäsung nimmt.

In einer weiteren Reihe von Fällen ist der Ausgangspunkt der tuberculösen Infection nicht eruirbar und man findet eine tuberculisirende Peritonitis mit starken Verwachsungen der Därme untereinander ohne wesentliche Veränderung der anderen Organe.

Endlich sind es in einer Reihe von Fällen tuberculöse Ulcerationen des Darmes, welche zu tuberculöser Peritonitis führen, in deren Verlaufe die Tuberculome zerfallen und zur Bildung eines mehr oder weniger abgesackten kalten Abscesses Anlaß geben können.

Die Peritonitis tuberculosa ist im Säuglingsalter außerordentlich selten und kommt vorwiegend bei älteren Kindern vor.

Symptome und Verlauf.

Die Erscheinungen der Peritonitis chronica sind verschieden, je nachdem eine Peritonitis simplex oder tuberculosa vorliegt.

Bei der einfachen Form können die Kinder sich eines nahezu normalen Ernährungszustandes erfreuen oder magern bei längerem Bestande der Krankheit ab. Stets findet man Me-

teorismus und an den abhängigen Theilen des Bauches eine Dämpfung, welche bei Umlagerung des Kranken sich deutlich nachweisen läßt. Ebenso ist durch Palpation des Abdomens immer Fluctuation zu fühlen. Die Erscheinungen der acuten Peritonitis, wie Erbrechen, Schmerzen, Störungen der Harnsecretion etc., fehlen hier gewöhnlich, weil die Exsudation nur langsam vor sich geht und der Organismus sich an dieselbe accommodirt. Ob bei der Peritonitis chronica simplex sich Fiebererscheinungen einstellen und welcher Art dieselben sind, ist bislang nicht festgestellt. In einzelnen Fällen läßt sich eine geringe abendliche Temperatursteigerung beobachten. Die Defäcation ist meist gestört, am häufigsten besteht Stuhlverstopfung, in einzelnen Fällen Diarrhoe. Viele Autoren haben die Beobachtung gemacht, daß bei Peritonitis chronica simplex die Stühle massenhaft sind und ein thonartiges Aussehen besitzen. Nach den Untersuchungen von BAGINSKY, BERGGRÜN und KATZ enthalten solche Stühle trotz der veränderten Farbe einen normalen Gehalt an Galle und zeichnen sich durch einen beträchtlichen Fettgehalt aus.

Bei der Peritonitis chronica tuberculosa sind die Erscheinungen je nach der veranlassenden Ursache verschieden.

Bei der subacuten Miliartuberculose des Peritoneums werden sich im Entwickelungsstadium Fieber mit abendlichen Exacerbationen, im Beginne sogar Schmerzen, zuweilen Erbrechen und Störungen der Defäcation einstellen. Allmälig wird der Bauch größer und bald läßt sich im Abdomen eine größere Menge Flüssigkeit nachweisen; die Därme werden bei der Palpation keine wesentlichen Anomalien zeigen. Nach vollendeter Exsudation hört das Fieber auf und die Kinder bieten außer den Erscheinungen im Abdomen, blassem Aussehen und Abmagerung keine sonstigen wesentlichen Veränderungen dar.

In den Fällen, wo verkäste Mesenterialdrüsen der Peritonitis tuberculosa zugrunde liegen, entwickelt sich diese nur sehr allmälig. Im Beginne wird man nicht in der Lage sein, die Symptome richtig zu deuten und erst nach längerem Bestande werden die Fieberbewegung, die Größe des Abdomens, die beständigen Schmerzen, das periodische Erbrechen, die hartnäckige Stuhlverstopfung, der bedeutende Meteorismus und die fortschreitende Abmagerung des Individuums uns in die Lage versetzen, die chronische Peritonitis tuberculosa diagnosticiren zu können. Außerdem kann man in solchen Fällen, besonders im Entwickelungsstadium der Erkrankung, die Mesenterialtumoren palpiren und für den Ursprung der peritonitischen Erkrankung einen diagnostischen Anhaltspunkt gewinnen.

Bei gleichzeitigem Bestande von Darmtuberculose ist das klinische Bild ein sehr complicirtes. Wir werden Störungen der Darmfunction, eigenthümlich charakterisirte Stühle, Meteorismus, starke Schmerzhaftigkeit, abendliche Fieberexacerbationen, fortschreitende Abmagerung und dabei nur ein geringe Menge flüssigen Exsudates im Abdomen nachweisen können.

Wo die Peritonitis tuberculosa starke Anwachsungen der Gedärme bedingt ohne Absetzung erheblicher Mengen von flüssigem

Exsudat, wird man nebst Meteorismus häufig härtliche, runde, knollige gewulstete Stränge im Bauche fühlen, die bei Betastung sehr schmerzhaft sind, ja einzelne Darmpartien werden durch die Bauchwand als erweiterte Wülste sichtbar sein und bei der peristaltischen Bewegung gurrende Geräusche vernehmen lassen. Infolge der argen Schmerzen stellt sich häufig Erbrechen ein, ja es kann förmlich zu Erscheinungen der Darmocclusion kommen, so daß man in solchen Fällen, wenn man die anamnestischen Daten nicht kennt, verleitet werden kann, eine Darmstenose anzunehmen und den peritonitischen Proceß für secundär anzusehen.

Hat sich infolge Zerfalles von Tuberculomen ein abgesackter Absceß gebildet, wird die Diagnose der Peritonitis sehr schwierig sein, da solche Abscesse leicht für flüssiges Exsudat im Peritonealsacke angesehen werden. Erst bei der Laparotomie sieht man den Absceß und die starken Verwachsungen der Gedärme mit dem tuberculisirenden Exsudate. Daß die klinischen Erscheinungen in solchen Fällen sehr complicirt sind, läßt sich begreifen. Man wird starke Schmerzen, Fieber mit abendlichen Exacerbationen, Erbrechen, Störungen der Defäcation, kurz Symptome bis zur Vortäuschung einer vollständigen Darmocclusion beobachten.

Solche Abscesse können durch den Nabel durchbrechen, wobei sich eine stinkende Jauche mit Fäces entleert, falls der Absceß infolge Darmperforation entstanden ist.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem klinischen Bilde.

Bei den einfachen Formen von Peritonitis hängt die Prognose von dem Umstande ab, ob die die Peritonitis veranlassende Organerkrankung durch operative Hilfe beseitigt werden kann, wie bei Narbenbildung im Darme, bei Perityphlitis etc.

Bei der tuberculösen Peritonitis mit serösem Exsudat wie bei der subacuten Miliartuberculose des Peritoneums ist die Prognose bei operativer Behandlung günstig. Bei allen anderen Formen von Peritonitis tuberculosa ist die Prognose gewöhnlich letal.

Behandlung. Die diätetische Behandlung der Peritonitis chronica simplex ist die gleiche wie bei jeder anderen Bauchfellerkrankung.

Behufs Resorption des Exsudates werden allseitig Diuretica empfohlen, und zwar: Diuretin, Natr. chlor. mit Natr. hydrojodicum. locale Anwendung von Jodol- und Jodoformsalbe, außerdem Soolenbäder, Jodbäder etc. Einen definitiven Erfolg wird man aber damit nur selten erzielen; sicher ist derselbe nur dann, wenn durch chirurgische Hilfe die veranlassende Ursache zu beseitigen ist.

Bei chronischer Peritonitis tuberculosa ist die Laparotomie in allen Fällen angezeigt, wo ein seröses Exsudat vorliegt. Durch die Laparotomie lassen sich in solchen Fällen in der That so ausgezeichnete Erfolge erzielen, daß der Versuch einer medicamentösen Behandlung unzweckmäßig erscheint, wiewohl auch diese, wenn auch viel seltener und nach viel längerer Zeitdauer, zur Heilung führen kann.

In allen anderen Fällen von Peritonitis chronica tuberculosa sind die Erfolge der Laparotomie fraglich, wenn sie auch ohne Schaden für den Patienten vorgenommen werden kann.

Einige Autoren haben die Anwendung von specifischen Mitteln, wie Kreosot, Jodoform etc. empfohlen. Allein nach meiner Erfahrung ist von derartigen Mitteln nicht viel zu erwarten und es ist viel besser, sich auf ein symptomatisches Verfahren zu beschränken.

Typhlitis, Peritiphlitis, Appendicitis.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Typhlitis und Perityphlitis ist im Kindesalter sehr häufig. Der Grund hiefür liegt in den eigenartigen anatomischen Verhältnissen der betreffenden Gebilde. In erster Reihe ist es die bei Kindern geringe Entwickelung der sogenannten GERLACH'schen klappenartigen Schleimhautfalte am Eingang des Processus vermiformis, so daß Koththeilchen in letzteren gelangen und daselbst als fremde Körper eine Entzündung bewirken können. Langwierige Stuhlverstopfung gibt die Gelegenheitsursache dazu ab. Eine weitere Ursache bildet die im Kindesalter häufig vorkommende abnorme Lagerung, Schlängelung, Verwachsung und winkelige Knickung des Wurmfortsatzes, welche entweder angeboren ist oder infolge einer vorausgegangenen Darm- oder Peritonealerkrankung sich einstellt. Derartige Veränderungen geben ebenfalls zu mangelhafter Entleerung des Blinddarmes Anlaß, so daß daselbst fortwährend ein Rest von Kothmassen verbleibt und mit der Zeit eine locale Entzündung veranlaßt. Daß Fremdkörper, Spulwürmer, die in den Blinddarm gelangen, unter den obwaltenden Verhältnissen, sei es durch ihr Verbleiben im Blinddarm, sei es durch ihren Uebergang in den Wurmfortsatz die gleiche Wirkung entfalten, liegt auf der Hand. Dass derartige causale Momente erst durch eine Gelegenheitsursache zur Geltung kommen, ist wiederholt beobachtet worden. So glaubt man, daß ein starkes Trauma auf die Gegend des Blinddarmes unmittelbar eine Typhlitis oder Perityphlitis im Gefolge haben kann. Ebenso können heftige Bewegungen wie beim Turnen oder Tanzen als Gelegenheitsursache wirken.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind verschieden. Ist ein Fremdkörper in den Wurmfortsatz eingedrungen, so finden wir, solange derselbe beweglich ist, an der Schleimhaut nur Erscheinungen der Schwellung und des Katarrhs. Sitzt der Fremdkörper bereits fest, so übt er einen starken Druck auf die Wandungen des Wurmfortsatzes aus und bedingt einen nekrotischen Zerfall (Geschwür) der Schleimhaut. In vielen Fällen entstehen dadurch nur Schmerzen und erst durch sorgfältige Untersuchung ist es möglich zu bestimmen, daß die vorliegenden Schmerzen in der Blinddarmgegend durch einen solchen Vorgang bedingt sind. Nach Jahren entsteht Narbenbildung an der Ulcerationsstelle, die zu einer Verödung des Processus vermiformis führt. Alle diese Processe verlaufen selten, ohne an dem Peritonealüberzug eine Entzündung hervorzurufen, welche den später zu beschreibenden Symptomencomplex der Peritonitis circumscripta bedingt.

Infolge einer solchen Peritonitis kann der Wurmfortsatz an eines der nächstliegenden Organe anwachsen und ein Stillstand

im Krankheitsproceß eintreten. Schreitet die Ulceration aber fort, so kann es zu Perforation kommen und infolge dessen zu Entleerung des Darminhaltes in die Bauchhöhle. Allgemeine Peritonitis mit letalem Ausgang kann die Folge sein. Meist aber bleibt die Peritonitis beschränkt, indem sich eine abkapselnde Entzündung gebildet hat. Wir haben dann einen abgesackten peritonealen Absceß in der rechten Darmbeingrube.

Der weitere Verlauf eines solchen abgesackten peritonealen Abscesses kann ein sehr verschiedener sein. Das umschriebene eiterige Exsudat kann resorbirt werden, dann tritt trotz Fixirung des Blinddarmes Heilung ein, wenn dieselbe auch mit vielen Beschwerden verbunden ist. Andererseits kann es aber auf dem Wege der Vena ileo-coecalis zu einer allgemeinen septischen Infection kommen. Gewöhnlich aber ist der Verlauf ein anderer. Der Absceß bricht nach vorne durch die Bauchwand oder rückwärts in der Nierengegend nach außen durch, wobei Eiter und etwaige veranlassende Fremdkörper mitentleert werden, oder der Absceß dringt in eine angelöthete Darmschlinge durch und entleert sich durch das Darmrohr mit dem Stuhle. In solchen Fällen können mehrfache Communicationen zwischen Coecum, Wurmfortsatz und Absceßhöhle entstehen. In einzelnen Fällen bildet sich eine große Absceßhöhle hinter dem Colon ascendens in der Fossa iliaca, ebenso kann der Absceß die Nierengegend und zwar den retroperitonealen Theil der Bauchhöhle unterhalb des Zwerchfelles, einnehmen. Zuweilen kommt es zu einer Perforation des Zwerchfelles in die Pleurahöhle oder durch die Blasenwand in die Harnblase etc.

Symptome. Die Symptome der Erkrankung gestalten sich verschieden, je nachdem nur eine Entzündung des Blinddarmes oder Wurmfortsatzes vorliegt, oder es auch gleichzeitig zu einer Mitbetheiligung des Peritonealüberzuges dieser Organe gekommen ist. Allerdings sind die Hauptsymptome in ihrer Bedeutung in beiden Fällen die gleichen, bei genauer Beobachtung gestaltet sich jedoch das klinische Bild verschieden.

Ist nur der Blinddarm ohne Betheiligung des Wurmfortsatzes erkrankt, so treten Schmerzen in der rechten Ileo-Coecalgegend, die verschiedenartig ausstrahlen und zu einer Schmerzhaftigkeit der gesammten Bauchwand führen, auf. Hiebei sind die Gedärme oberhalb der Valvula coli stets im Zustande der Ausdehnung, während der Dickdarm entweder mit Kothmassen gefüllt oder contrahirt erscheinen kann. Mit den intensiven Schmerzen kommt es zu Erbrechen, selten zu Kotherbrechen. Die Defäcation ist in solchen Fällen stets gestört. Meist liegt Stuhlverstopfung vor, im Verein mit argen Kolikschmerzen, ohne Abgang von Gasen. Nach mehrtägigem Bestande der Erkrankung fühlt man in der Ileo-Coecalgegend den mit Kothmassen gefüllten Blinddarm als rundliche Geschwulst.

Betrifft die Erkrankung den Wurmfortsatz, so sind die Erscheinungen, wenn nur dessen Schleimhaut verändert ist, sehr geringfügig. Die Kinder haben normale Defäcation oder leiden an

Stuhlverstopfung. Sie klagen stets über Schmerzen in der Ileo-Coecalgegend und zuweilen sind dieselben so intensiv, daß die Kinder nicht gehen können. Ab und zu kommen abendliche Fieberexacerbationen vor. Allein selten kann man an Ort und Stelle den Nachweis liefern, daß den klinischen Erscheinungen eine Veränderung des Wurmfortsatzes zugrunde liegt. Erst nach mehrwöchentlichem Bestande, besonders wenn Fremdkörper die Ursache sind, werden im weiteren Verlaufe die Schmerzen sehr intensiv und findet man bei genauer Untersuchung einen eigenthümlichen Strang, eine Verdickung des Wurmfortsatzes. Unter Fiebererscheinungen und Erbrechen kann es dann zu einer Entzündung des Peritonealüberzuges kommen und, je nach der Dicke der Exsudatschichte und je nachdem Eiterung eintritt, zur Bildung einer größeren oder kleineren Geschwulst.

Die Ausgänge sind in solchen Fällen verschieden. Die einfache Entzündung des Wurmfortsatzes kann, ohne Folgen zu hinterlassen, ablaufen, wiederholt sich aber häufig in Intervallen von mehreren Wochen und bildet so für die Kinder ein qualvolles Leiden, dessen wahren Ursprung man häufig nicht sicher zu erkennen vermag.

In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es nach wiederholten Recidiven zu einer umschriebenen Peritonitis und unter den früher erwähnten Erscheinungen zur Bildung einer größeren Geschwulst.

Wo die Entzündung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes gleichzeitig mit einer Erkrankung des umgebenden Peritoneums auftritt, gestalten sich die Erscheinungen verschieden, je nachdem der Proceß sich acut oder chronisch entwickelt.

Bei langsamer Entwickelung der Krankheit pflegen die Kinder durch Tage und Wochen über kolikartige Schmerzen zu klagen, die ihren Sitz in der Ileo-Coecalgegend haben. Sie zeigen hiebei Appetitmangel, zeitweise Erbrechen und Unregelmäßigkeiten der Defäcation.

In acut einsetzenden Fällen fehlen die erwähnten Erscheinungen vollkommen. Die Kinder bekommen plötzlich heftige Schmerzen in der Gegend des Blinddarmes, welche sowohl gegen das Epigastrium als auch gegen die Gegend des Colon descendens ausstrahlen, so daß es im Beginne der Erkrankung häufig sehr schwer ist, den eigentlichen Ursprung der Schmerzen nachzuweisen. Gleich mit Eintritt der Schmerzen vermögen die Kinder nicht mehr zu gehen und zu stehen. Sie halten den Körper nach vorne und rechts gebeugt und pflegen die Schenkel an den Bauch anzuziehen. Die Schmerzen bestehen auch beim Liegen, beim tiefen Athmen und bei Berührung. Nach wenigen Stunden stellt sich Erbrechen und Fieber ein, das Bild einer schweren Erkrankung. Dabei kann Diarrhoe oder Verstopfung vorhanden sein. Der Bauch ist aufgetrieben, bei Druck empfindlich, am stärksten in der Ileo-Coecalgegend. Bei näherer Untersuchung findet man daselbst eine mehr weniger große glatte Geschwulst. Um sicher zu sein, ist es gerathen, unruhige widerspenstige Kinder zur Vornahme der Untersuchung zu narkotisiren.

Die Geschwulst gibt einen gedämpft tympanitischen, das übrige Abdomen einen hell tympanitischen Schall.

In günstig verlaufenden Fällen hört das Fieber nach mehreren Tagen auf, die Schmerzen lassen nach, das Erbrechen wird seltener, die Stühle gehen schmerzlos ab, der Meteorismus schwindet nach Abgang reichlicher Gase. Die Geschwulst besteht aber trotzdem fort und bleibt bei Berührung schmerzhaft, wenn auch in geringerem Grade als im Beginne. Im Verlaufe von mehreren Wochen kann bei ruhiger Körperlage und entsprechender Behandlung die Geschwulst durch Resorption verschwinden.

Kommt es zu einer Perforation in den Darm, kann damit plötzlich eine Besserung, endlich ein Verschwinden sämmtlicher Erscheinungen eintreten.

In anderen Fällen erfolgt, wie angegeben, Perforation des Abscesses nach außen oder in benachbarte Organe und treten Erscheinungen der Pleuritis, Cystitis, Psoitis etc. auf, oder es entsteht eine umschriebene oder allgemeine Peritonitis mit letalem Ausgang.

Wenn wir die Symptome resumiren, welche eine einfache Entzündung des Blinddarmes ohne wesentliche Betheiligung des Peritoneums charakterisiren, so haben wir:

Meteorismus, besonders Ausdehnung der Darmschlingen oberhalb des Blinddarmes, Kolikschmerzen, Erbrechen und Stuhlverstopfung mit Kothansammlung im Dickdarm. Fieber kann vorhanden sein oder auch fehlen; desgleichen schmerzhafter Abgang von Gasen. Wir haben also einer acut auftretenden Darmocclusion ähnliche Erscheinungen. Von einer gewöhnlichen Koprostase unterscheidet sich ein solcher Zustand dadurch, daß man in der Ileo-Coecalgegend eine bei Betastung schmerzhafte Geschwulst nachweisen kann.

Diagnose. Bei einfacher Entzündung des Wurmfortsatzes wird es meist schwer sein, auf Grund der vorliegenden Symptome die Diagnose zu machen, wiewohl die in der Gegend des Blinddarmes localisirten Schmerzen, die eigenthümliche Bewegungsbehinderung des Individuums, der Nachweis eines strangförmigen Gebildes in der Ileo-Coecalgegend, das wiederholte Erbrechen, die Unregelmäßigkeiten in der Defäcation, der Umstand, daß sich eine anderweitige Erkrankung des Darmes oder Peritoneums ausschließen läßt, bei wiederholter Untersuchung wohl genügend sind, die Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen.

In jenen Fällen, wo das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen ist, finden wir: Schmerzen in der rechten Darmbeingrube mit ihren eigenthümlichen Ausstrahlungen, verminderte Mobilität des Kindes, nämlich das Gehen mit nach rechts vorgebeugtem Körper, häufiges Anziehen des rechten Schenkels, eigenthümliches Erbrechen, Unregelmäßigkeiten in der Defäcation unter kolikartigen Schmerzen, Temperatursteigerung, den Nachweis der Geschwulst. Diese Symptome ermöglichen die Diagnose auf Blinddarmentzündung mit circumscripter Peritonitis. Zur Entscheidung, ob es zu einer Absceßbildung gekommen ist oder nicht, müssen allerdings

weitere Erscheinungen abgewartet werden. Durch Wochen anhaltendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen, der Nachweis einer fluctuirenden Geschwulst liefern uns genügende Anhaltspunkte, besonders wenn es möglich ist, anderweitige Processe, wie Darmocclusionen, welche ähnliche Erscheinungen hervorrufen, auszuschließen.

Allerdings wird man in den Fällen, welche man nicht selbst beobachtet hat, und wo man über eine ungenügende Anamnese verfügt, oft nicht imstande sein, das vorliegende klinische Bild von dem einer Darminvagination zu unterscheiden.

In jüngster Zeit ist mir folgender Fall vorgekommen: Des Nachts wurde ich plötzlich zu einem neunjährigen Kinde gerufen, welches angeblich erst seit 24 Stunden erkrankt war. Das Kind hatte continuirliches Erbrechen, kolikartige Schmerzen mit Störungen der Blasenfunction, seit 24 Stunden keinen Abgang von Stuhl oder Gasen und war bei meiner ersten Untersuchung sehr verfallen.

Die Untersuchung ergab rechts vom Nabel eine nierenförmige fluctuirende Geschwulst und oberhalb derselben harte knollige Massen. Die Gegend des Blinddarmes klang tympanitisch. Der After war gelähmt und es ging nur farbloser, mit Blut untermischter Schleim ab. Bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes fand sich derselbe ausgedehnt und gingen dabei keine Gase ab.

Alle diese Erscheinungen zusammengenommen waren geeignet, eine Invaginatio ileo-coecalis vorzutäuschen.

Nachdem auch eine Irrigation keine Stuhlentleerung hervorbrachte, das Erbrechen und die wehenartigen Schmerzen fortdauerten. schien die Annahme einer Invagination gerechtfertigt. Allein eine Erscheinung mahnte zur Vorsicht bei der Diagnose, das war das Vorhandensein einer Temperatursteigerung bis auf 39°. Das Fieber bestimmte mich, die Behandlung der angenommenen Invagination nicht zu forciren und so rasch als möglich die Laparotomie vornehmen zu lassen.

Bei der Laparotomie ergab sich folgender Befund: Die Geschwulst war ein abgesacktes, frisches, eiteriges Exsudat. die harten Stellen oberhalb der Geschwulst waren Scybala, welche das ganze Colon transversum einnahmen und eine Darmocclusion bedingten. Im Wurmfortsatz war Nekrose und Perforation, welche eben die umschriebene Peritonitis bedingt hatte.

Das hier geschilderte Krankheitsbild zeigt deutlich, daß es beim Vorwiegen der Erscheinungen der Darmocclusion unter Umständen leicht möglich ist, ein perityphlitisches Exsudat mit einem eingeschobenen Darm zu verwechseln, wiewohl das in solchen Fällen nie fehlende Fieber zur Vorsicht mahnt.

Nachträglich erfuhr ich allerdings, daß das Kind schon längere Zeit Unregelmäßigkeiten in der Defäcation und Blasenfunction hatte, häufig über Schmerzen in der Ileo-Coecalgegend geklagt hat, ja, daß abends zuweilen sogar Fieberexacerbationen vorhanden waren. Die Kenntniß dieser Erscheinungen hätte allerdings genügt, die plötzliche Entstehung einer organischen Darmocclusion auszuschließen.

Ich will mich auf die Differentialdiagnose nicht weiter einlassen und gebe zu, daß in einzelnen Fällen eine Verwechslung mit Darmocclusion infolge peritonitischer Fixirung des Darmes nahe liegt, besonders bei Peritonitis tuberculosa, wo, wenn die Tuberculome vereitern, eine ähnliche fluctuirende Geschwulst und eine ähnliche Fiebercurve vorliegen kann. Es würde zu weit führen und den für diesen Gegenstand zu Gebote stehenden Raum weit überschreiten, wenn ich hier auf nähere Details eingehen würde. Der wissenschaftlich gebildete, denkende Arzt wird an den gemachten Andeutungen genügende Anhaltspunkte finden, um eine irrige Diagnose zu vermeiden.

Prognose. Die Prognose ist verschieden, je nach der Art der vorliegenden Veränderung.

Bei einfacher Blinddarmentzündung ohne Mitbetheiligung des Peritoneums ist die Prognose bei frühzeitiger und richtiger Behandlung günstig. Nach meiner Erfahrung dürfte es in solchen Fällen selten zu einem letalen Ausgang kommen.

Bei einfacher Entzündung des Wurmfortsatzes ist die Prognose ebenfalls günstig, so lange sich keine größere Geschwulst gebildet hat, wiewohl man in solchen Fällen vor Recidiven niemals sicher ist, welche nach Wochen oder Monaten sich einstellen und bei nicht richtiger Beurtheilung der Verhältnisse dann Erkrankung des Peritoneums, Fixirung des Darmes und infolge Narbenbildung chronische Störungen der Darmfunction und Erscheinungen der Darmocclusion im Gefolge haben.

Auch die Entzündung des Blinddarmes und Wurmfortsatzes mit Betheiligung des Peritoneums kann, wie bereits bemerkt, in Heilung übergehen, so lange sich keine größere Geschwulst oder Absceß gebildet hat oder keine Perforation eingetreten ist. Aber selbst bei Perforation nach aussen oder in den Darm kann erfahrungsgemäß Heilung eintreten, wenn auch nach langwierigem Verlauf und unter vielen Beschwerden. — Bei Perforation in die Bauchhöhle oder septischer Allgemeininfection ist, wie bereits angegeben, der letale Ausgang nicht abzuwenden.

Aus dem Angeführten ergibt sich: Die Blinddarmentzündung ohne wesentliche Betheiligung des Peritoneums ist nach meiner Erfahrung bei Kindern sehr häufig und heilt meist ohne Hinterlassung anderweitiger Folgen.

Die Entzündung des Processus vermiformis läuft leider selten ohne Hinterlassung übler Folgen oder Beschwerden ab, und zwar narbiger Anlöthungen, die dann bei dem geringsten Anlaß, wie leichten Traumen, Stuhlverstopfung, neue Entzündungen hervorrufen. Wenn ich meine eigene Erfahrung zusammenfasse, so muß ich sagen, daß unter zehn Fällen gewiß in der Hälfte derartige recidivirende Entzündungen durch Jahre beobachtet werden.

Therapie. Die Behandlung ist eine verschiedene, je nachdem eine Entzündung des Blinddarmes oder Wurmfortsatzes ohne Mitleidenschaft des Peritoneums vorliegt oder das Peritoneum bei den genannten Processen mitbetheiligt ist, ferner je nach dem Stadium, in welchem sich die peritoneale Veränderung befindet.

Die Mehrzahl der Autoren huldigt der Ansicht, daß bei der vorliegenden Erkrankung in allen Fällen die vollständige Ruhe des Darmes die beste therapeutische Maßregel sei und Drastica, Klysmata und Irrigationen nur Schaden bringen. MATTERSTOCK sagt wörtlich: „Nicht genug kann in dieser Zeit vor der Darreichung von Abführmitteln, Klystieren und Aehnlichem gewarnt werden. Die Fälle sind in der Literatur zahlreich genug, in denen unmittelbar nach einem solchen therapeutischen Eingriffe zwar Stuhlentleerung, aber auch die Perforation folgte.“

Eine solche Ansicht ist nur für jene Fälle berechtigt, wo nach längerem Bestande einer umschriebenen Perityphlitis die Möglichkeit einer Absceßbildung und Perforation vorliegt. Im Beginne, im Entwickelungsstadium einer Entzündung des Blinddarmes oder des Wurmfortsatzes, wo durch die Betastung größere Kothanhäufungen im Coecum sich nachweisen lassen, schadet die Bethätigung einer solchen Ansicht geradezu. Man kann in solchen Fällen die Entzündung im Beginne coupiren, wenn man die Entfernung der Kothanhäufungen activ in Angriff nimmt. Es ist allerdings richtig, daß die interne Darreichung von Drasticis sich in solchen Fällen viel zu schmerzhaft gestaltet und Klysmata zu wenig wirksam sind, als daß sie empfohlen werden können, allein eine regelrecht und vorsichtig vorgenommene Darmirrigation mit Wasser oder bei bedeutender Kothanhäufung mit Wasser und Aqua lax. Vienn. aa. 500·00 oder Ol. ricin. 300·00 und Wasser 1 Liter bewirkt in den ersten Tagen der Erkrankung durch die Entfernung der Kothanhäufung ein Nachlassen, endlich rasches Aufhören der Entzündungserscheinungen. Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle ganz nachdrücklich noch einmal zu betonen, was ich schon in meiner Arbeit über Darmirrigationen angeführt habe, daß ich in solchen Fällen von Irrigationen nur sehr wohlthätige Wirkungen, nie aber einen Nachtheil gesehen habe. Von der Irrigation bis zur vollständigen Entfernung der angehäuften Kothmassen im Vereine mit der Anwendung von Kälte auf den Bauch mittels des LEITER-schen Wärmeregulators habe ich nur ausgezeichnete Erfolge gesehen und bin überzeugt, daß dadurch die Weiterentwickelung der Krankheit verhütet wurde.

Natürlich ist in solchen Fällen in der Reconvalescenz sowohl bezüglich des Aufstehens des Kranken als bezüglich der Diät die größte Vorsicht geboten; man gebe nur flüssige, leicht verdauliche Nahrung, man lasse die Kranken erst aufstehen, nachdem die Darmfunction 8 Tage lang normal gewesen ist und bei der Untersuchung der Blinddarmgegend absolut keine Veränderung mehr nachgewiesen werden kann.

Wo sich bereits eine bedeutende Exsudatschichte nachweisen läßt, was gewöhnlich bei schon mehrtägigem Bestande der Affection der Fall zu sein pflegt, muß der Ansicht MATTERSTOCK's, dem Darme absolute Ruhe zu gönnen, beigepflichtet werden, und sind somit auch Irrigationen nicht am Platze. Sobald aber das Fieber aufhört, das Allgemeinbefinden sich bessert, die rechte Unterbauchgegend aufhört empfindlich zu sein, halte ich es auch in

solchen Fällen wieder an der Zeit. durch eine vorsichtige Wasserirrigation die Entleerung der Kothanhäufungen zu versuchen, vorausgesetzt, daß dieselbe mittlerweile nicht spontan eingetreten ist. Ich irrigire $^{1}/_{2}$ Liter Wasser von 18° R., und wenn dies ohne Nachtheil und Vermehrung der Schmerzen vertragen wird. dann 1 Liter.

Zur Verminderung der Schmerzen sind in allen Fällen Opiate angezeigt, und zwar in einer Dosis, daß ein leichter Grad von Somnolenz eintritt.

Die Kälte in Form des LEITER'schen Wärmeregulators, über welchen wir das Nöthige bei der Therapie der Peritonitis angeführt haben, ist in allen Fällen so lange fortzusetzen. bis die Schmerzen. der Meteorismus und die Erscheinungen der peritonitischen Reizung vollständig geschwunden sind.

Gleichzeitig ist absolute Bettruhe, sorgfältig überwachte Rückenlage, Abstinenz von Nahrung zu empfehlen; man reiche nur leere Suppe oder Thee mit Cognac.

Beim Vorliegen einer größeren Geschwulst oder bei Absceßbildung hat man gerathen. local Resorbentia anzuwenden, wie Ung. mercur., Ichthyolsalben, Jodsalben, Jodoform, Jodol, Sozojodol. Tinct. jodin. etc. Ob es gelingt, durch derartige Mittel das Exsudat zur Resorption zu bringen, ist fraglich.

Sobald es bei einer Peritonitis zu Erscheinungen der Darmocclusion kommt, was gewöhnlich bei Bildung eines reichlichen Exsudates durch Darmlähmung hervorgerufen wird, ist jede Therapie auszusetzen und zur Laparotomie zu schreiten. Das Gleiche hat stattzufinden, sobald infolge von Perforation des Wurmfortsatzes eine locale Peritonitis mit flüssigem Exsudat also eine Geschwulst und Erscheinungen der Darmocclusion sich einstellen. Die frühere Anschauung, daß in solchen Fällen durch Ruhe, Opium und Resorbentia noch Heilung zu erzielen sei, ist unrichtig und man gibt damit nur das Leben des Kranken dem Zufalle preis, während die rechtzeitig vorgenommene Laparotomie die allgemeine Peritonitis und allgemeine Sepsis verhütet.

Wenn bei chronischer Perityphlitis eine fluctuirende Geschwulst vorliegt, so ist selbstverständlich die Eröffnung, Freilegung und Reinigung des Erkrankungsherdes absolut nothwendig. Selbst bei allgemeiner Peritonitis ist der Versuch mit der Laparotomie nach den heutigen Erfahrungen zulässig, wenn auch nicht immer von Erfolg.

POTHERAT hat die Frage aufgeworfen, wann bei einer Appendicitis zu operiren sei. POTHERAT ist der Ansicht, daß bei jeder chronischen Appendicitis operirt werden muß, da die medicamentöse Behandlung sich gewöhnlich als nutzlos erweist. Liegt Eiterung vor, also Peritonitis mit Absceßbildung, ist eine Incision vorzunehmen, sobald der Eiterherd sich nachweisen läßt, ohne Rücksicht auf anderweitige Erscheinungen der Peritonitis oder Darmocclusion. POTHERAT hält dafür, daß die einfache Eröffnung des Abscesses und Drainirung desselben ohne Abtragung des Wurmfortsatzes zur vollständigen Heilung führen kann. Auch bei bereits

eingetretener Perforation soll man nach dem genannten Autor unter allen Umständen operiren, da durch die Operation kein Schaden bewirkt werden kann, eine Ansicht, die ich vollständig theile.

Bei Typhlitis und Perityphlitis spielt die Prophylaxis eine große Rolle.

Kinder, welche eine Blinddarmentzündung überstanden haben, sind bezüglich der Defäcation auf das sorfältigste zu überwachen. Die Eltern müssen täglich feststellen, ob das Kind sich genügend entleert hat und, wenn dies nicht der Fall ist, sind täglich Wasserirrigationen vorzunehmen, damit jede Kothstauung vermieden werde.

Außerdem ist die Anwendung von Karlsbader Wasser durch mehrere Monate nach jeder überstandenen Blinddarmentzündung zu empfehlen, weil erfahrungsgemäß die Darmthätigkeit nach solchen Processen eine verminderte ist. Desgleichen muß die Diät durch mehrere Monate geregelt und jeder Diätfehler oder Nahrung, welche viel Kothmassen bildet, auf das ängstlichste vermieden werden.

Die Eltern sind aufmerksam zu machen, daß, sobald sich die geringsten Schmerzen einstellen, sofort Bettruhe, Kälte auf den Bauch und Irrigationen bis zum Schwinden der Schmerzen eingeleitet werden müssen.

Wo der Processus vermiformis durch Narbenbildung und Fixirungen des Darmes zu chronischer Wiederkehr der Entzündung Anlaß gibt, oder durch Perforationen derartige pathologische Veränderungen hervorgerufen wurden, daß sie zu Erscheinungen der Darmocclusion oder von immer wiederkehrender Typhlitis und Perityphlitis Anlaß geben, ist die chirurgische Behandlung, und zwar die Resection der erkrankten Partien das einzige Mittel, um Heilung zu bewirken.

Krankheiten der Leber.

Einleitung.

Untersuchung.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Erkrankungen der Leber übergehen, wollen wir einige einleitende Worte über die Untersuchung der Leber bei Kindern anführen.

Größe.

Wie wir bei Besprechung des Wachsthums der Kinder sehen werden, ist sowohl die absolute als die relative Größe der Leber je nach dem Alter verschieden.

Beim Neugeborenen beträgt das Gewicht der Leber 118 Grm.; mit zunehmendem Alter des Kindes nimmt auch das Gewicht der Leber zu und erreicht mit dem 12. Monate ein Gewicht von 234—248 Grm. Bis zum 5. Lebensjahre steigt ihr Gewicht auf 480 Grm.; bis zum 8. Jahre auf 550—600 Grm. und erreicht mit der Pubertät, d. i. im 13. Lebensjahre die Schwere von über einem Kilo.

Für den praktischen Arzt ist es von Wichtigkeit, auch das relative Gewicht der Leber; d. i. ihr Verhältniß zum Körpergewicht zu kennen. Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren besitzt die Leber im Kindesalter im Verhältniß zum

Körpergewicht ein größeres Volumen als bei Erwachsenen. Nach BIRCH-HIRSCHFELD beträgt das Lebergewicht im Verhältniß zum Körpergewicht beim Neugeborenen in den ersten 14 Tagen 4·2%, im ersten Halbjahre 6·1%, im 1. Jahre 5·8%, im 2. Jahre 4·3%, im 3. Jahre 4·7%, im 4. Jahre 4·8%, im 5. Jahre 4·0%, im 6. Jahre 3·5%, im 9. Jahre 4·4%, im 10. Jahre 3·2%, im 11. und 12. Jahre 3·8%. Das Lebergewicht wird somit im Verhältniß zum Körpergewicht mit zunehmendem Alter immer kleiner und ist im ersten Halbjahre und bis Schluß des 1. Lebensjahres verhältnißmäßig am größten.

Lage. Infolge des relativ bedeutenden Gewichtes und Volumens ist auch die Lage der Leber bei Kindern von jener der Erwachsenen etwas verschieden. Nach HENKE und SAHLI überragt die Leber bei Kindern normaler Weise den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2—3 Cm. Nach den genannten Autoren ist dieser Tiefstand jedoch hauptsächlich darin begründet, daß die Rippen an den Seiten mehr horizontal und weniger steil nach abwärts ziehen als bei Erwachsenen, so daß ein größerer Theil der Leber von den Rippen nicht bedeckt wird. Nach STEFFEN ist bei Kindern der linke Leberlappen stärker entwickelt.

Inspection. Die Inspection der Leber ergibt bei Kindern in den ersten Lebensjahren öfters eine stärkere Hervorwölbung, welche sich mitunter bis zur Nabelhöhe hinzieht. Ein sichtbares Hervortreten der Lebergegend kommt zum Vorschein, wenn die Leber an Umfang beträchtlich zugenommen hat. Dabei wird oft ihr unterer Rand durch die Bauchdecken sichtbar. Zuweilen sieht man auf der Oberfläche der vergrößerten Leber Hervorragungen.

Palpation. Bei der Palpation bietet die Leber das Gefühl einer diffusen Resistenz dar, ihr unterer Rand ist mehr oder minder vollkommen abgrenzbar. Eine Dislocation der Leber nach abwärts kann im Kindesalter infolge Pleuritis, Pneumothorax etc. vorkommen.

Consistenz. Die fühlbare Consistenz der erkrankten Leber ist ebenfalls von Wichtigkeit. Die Fettleber zeigt keine Abweichung von der Norm, während bei syphilitischer Degeneration die Leber brettartig hart sich anfühlt.

Percussion Die percutorischen Verhältnisse der normalen Leber sind folgende: Die obere Lebergrenze beginnt vorne in der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum und entspricht in der Mammillarlinie der 6., in der Axillarlinie der 7. und in der Scapularlinie der 9. Rippe. Die untere Lebergrenze steigt bogenförmig nach links auf, erreicht die Herzdämpfung und bildet mit derselben den Herz-Leberwinkel. Darunter liegt der normaler Weise tympanitischen Schall gebende halbmondförmige Raum. Seltener Weise kann man auch bei leerem Magen und Darm zwischen dem äußeren Rand des geraden Bauchmuskels und dem Rippenbogen die Gallenblase percutiren und palpiren.

Die Größe der Leber erscheint bei der Percussion verschieden:

Bei einer verkleinerten Leberdämpfung ist stets auf die Körperstellung zu achten und die Leber immer in der gleichen Körperlage zu untersuchen.

Eine Verkleinerung der Leberdämpfung kann durch verschiedene pathologische Veränderungen der Nachbarorgane bedingt sein. Hochgradiges Emphysem kann durch Herabdrängen des Diaphragmas an Stellen, welche normaler Weise der Leberdämpfung entsprechen, tympanitischen Schall geben. Schiebt sich das erweiterte Colon transversum zwischen Thoraxwand und Leber, entsteht gleichfalls eine Verkleinerung der Leberdämpfung. Ebenso werden hochgradiger Meteorismus und überhaupt alle Zustände, welche ein starkes Hinaufdrängen des Zwerchfelles und der Leber bedingen, eine Verkleinerung der Leberdämpfung zur Folge haben.

Eine effective Verkleinerung der Leber tritt acut innerhalb weniger Tage bei der acuten gelben Leberatrophie ein, langsam bei chronischen Schrumpfungsprocessen, besonders bei der granulirten Leber.

Eine scheinbare Vergrößerung der Leberdämpfung beobachtet man, wenn Magen und Colon mit festen Massen erfüllt sind; auch gürtelförmig vertheilte pleuritische Exsudate und Infiltrate der Lunge können eine scheinbare Vergrößerung der Leberdämpfung ergeben.

Eine wirkliche Vergrößerung der Leber sehen wir bei Fettleber und besonders bei amyloider Degeneration.

Eintheilung. Von den Erkrankungen der Leber werden wir hier nur in Kürze: 1. den Icterus catarrhalis, 2. die acute Leberatrophie, 3. die Fettleber, 4. die Lebercirrhose, 5. die amyloide Entartung und schließlich 6. den Ecchinococcus der Leber in Betracht ziehen.

Die übrigen Affectionen der Leber werden als secundäre Zustände bei den betreffenden Capiteln Berücksichtigung finden.

1. Icterus catarrhalis.

Wir beginnen die Besprechung der Erkrankungen der Leber mit derjenigen des Icterus, der Gelbsucht.

Nachdem wir bei den Erkrankungen der Neugeborenen auch den Icterus neonatorum in Betracht ziehen werden, und der hämatogene Icterus als Symptom bei den betreffenden Erkrankungen seine Berücksichtigung finden wird, so kann es sich an dieser Stelle nur um den sogenannten Stauungs-Icterus handeln, und da im Kindesalter andere mechanische Hindernisse für die Entleerung der Galle, wie Tumoren, Gallensteine etc., sehr selten vorkommen, so können wir uns füglich auf die Schilderung des Icterus catarrhalis beschränken.

Vorkommen. Der Icterus catarrhalis kommt bei Kindern häufig vor, besonders im Herbst und im Frühjahr, man hat dann gewöhnlich Gelegenheit, mehrere Fälle auf einmal zu beobachten. Ob förmliche Epidemien von Icterus catarrhalis auftreten können, wie Rehn beschrieben hat, ist schwer zu bestimmen.

Der Icterus catarrhalis tritt bei Kindern im Gefolge eines acuten Magenkatarrhs auf, bei welchem es zu einem Gastro-Duodenalkatarrh gekommen ist. Man stellt sich vor, daß die Anschwellung der Schleimhaut im Duodenum an der Einmündungsstelle des gemeinschaftlichen Gallenganges oder die Fortsetzung

des katarrhalischen Processes auf den letzteren die Ursache des verhinderten Gallenabflusses bilde und zu Retentions-Icterus führe.

An der Leiche solcher aus anderweitigen Ursachen verstorbener Individuen findet man nach BIRCH-HIRSCHFELD den Gallengang gewöhnlich durch einen Schleimpfropf verstopft, zu dessen Entleerung im Leben die geringe Muskelkraft des Gallenganges eben nicht ausgereicht hat. Für diese Form von Stauungs-Icterus ist ferner die Erweiterung der Gallencanäle und der Gallenblase. die icterische Färbung der Leber, das Fehlen der Galle im Darme und der Mangel galliger Färbung an der Stelle, wo das Hinderniß besteht, charakteristisch.

Aetiologie. Die Ursachen des katarrhalischen Stauungs-Icterus fallen mit jenen des acuten Magen- und Duodenalkatarrhs zusammen. Man ist der Ansicht, daß besonders der Genuß verdorbener und schwer verdaulicher Speisen und Infectionsstoffe hältiger Getränke am meisten zur Entstehung des Icterus catarrhalis beitragen. Aus diesem Grunde haben in neuester Zeit viele Autoren die Behauptung aufgestellt, daß der Icterus catarrhalis nur dann auftrete, wenn die katarrhalische Erkrankung des Magens und des Duodenums besondere Infectionsstoffe bedingt haben. Diese Ansicht hat in neuester Zeit namentlich PICK auf experimentellem Wege zu erhärten versucht. Darnach wäre der Icterus catarrhalis in Anbetracht, daß viele Magen- und Duodenalkatarrhe ohne Gelbsucht verlaufen, das Product einer eigenartigen Infection des Magens und des Duodenums.

Andere Ursachen, welche noch für die Entstehung des Icterus catarrhalis angegeben werden, wie Erkältung, Gemüthsbewegungen, sind nach unserer Auffassung nicht begründet.

Symptome. Die Erscheinungen des Icterus catarrhalis sind verschieden. je nach dem Grade der stattgehabten Infection. Bei geringer Infection verläuft die Erkrankung fieberlos, bei höheren Graden treten stets Fiebererscheinungen ein. Immer beginnt die Krankheit mit Magensymptomen: Uebligkeiten, Erbrechen, belegter Zunge. Mangel an Appetit etc. Die Defäcation verhält sich verschieden. Bei geringen Graden ist Stuhlverstopfung vorhanden, bei hochgradiger Infection treten diarrhoische Stühle auf.

Nach drei- bis achttägiger Dauer dieser Erscheinungen stellt sich plötzlich gelbe Färbung der Haut und der Conjunctiva ein, welche rasch zunimmt und in hochgradigen Fällen sehr intensiv wird.

Die Stühle sind im Beginne gelblichweiß und werden bei completer Gallenstauung vollständig farblos; dabei treten Gallenfarbstoffe im Urin auf. Infolge Ansammlung von Galle im Blute stellen sich Kopfschmerzen, Hinfälligkeit, Verlangsamung des Pulses, Schlaflosigkeit, Jucken in der Haut ein. Fiebererscheinungen, welche etwa im Beginne vorhanden waren, pflegen mit der vollständigen Ausbildung des Icterus aufzuhören.

Eine constante Erscheinung des Icterus ist die Vergrößerung der Leberdämpfung und eine gewisse Druckempfindlichkeit der Lebergegend. Je mehr die Leber im Beginne eines Icterus vergrößert ist, desto intensiver ist die Gallenstauung und wir be-

sitzen in der Leberdämpfung in der That ein objectives Symptom zur Beurtheilung der Schwere der vorliegenden Erkrankung. In einzelnen Fällen gelingt es auch, die erweiterte Gallenblase zu palpiren.

Verlauf und Ausgang. Der Icterus catarrhalis dauert bei gehöriger Behandlung 8 bis 10 Tage, bei unpassender Behandlung kann er 6 Wochen dauern. Birch-Hirschfeld hebt mit Recht hervor, daß ein Icterus, welcher länger als 6 Wochen andauert, den Verdacht begründe, daß es sich um etwas anderes handle als um einen Stauungs-Icterus.

Der Icterus catarrhalis führt, vorausgesetzt, daß die Diagnose richtig ist, immer zur Genesung. Daß das Hinderniß der Gallenentleerung beseitigt ist, gibt sich dadurch kund, daß wieder gallig gefärbte Stühle auftreten und der Gallenfarbstoff aus dem Urin verschwindet. Gleichzeitig hören auch die Erscheinungen der Verdauungsstörung und der Einwirkung der Galle auf den Organismus, sowie die icterische Färbung der Haut auf.

Bei ungehöriger Lebensweise recidivirt bei Kindern der Icterus catarrhalis sehr leicht.

Diagnose. Die Diagnose gründet sich auf die früher angeführten Erscheinungen.

Therapie. Bezüglich der Therapie ist es am allerwichtigsten, Bettruhe zu empfehlen und die strengste Diät zu beobachten, also nur flüssige Nahrung, bestehend aus Milch mit Thee oder Suppe, zu geben und so lange fortzusetzen, bis die Gallenfarbstoffe aus dem Urin verschwunden sind. Ohne Einhaltung dieser Grundregeln gelingt es nicht, einen Icterus catarrhalis innerhalb 8 Tagen zur Heilung zu bringen, und wenn derselbe länger dauert, so ist nach meiner Meinung nur die Außerachtlassung der gewissenhaften Durchführung dieser Grundregeln daran schuld.

In den ersten Tagen, wo Erbrechen und Magenerscheinungen überhaupt vorwiegen, wird man zur Bekämpfung derselben eine vegetabilische Säure mit Aqua laurocerasi verschreiben, und zwar:

Rp. Acid. tartar. 0·50
Aq. font. dest. 90·00
Aq. Laurocer. 2·00
Syr. rub. Id. 10·00
M. D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel voll.

Sobald sich die Erscheinungen des Icterus zeigen, icterische Färbung der Haut, gallig gefärbter Urin, acholische Stühle, muß durch Anregung der peristaltischen Bewegung die Gallenstauung bekämpft werden. Die älteren Aerzte pflegten zu diesem Zwecke Rheum anzuwenden, und zwar in Pulverform 1 Grm. pro dosi, die Tinct. Rhei aquos. cum Natr. bicarb. oder die Tinct. Rhei vinos. Darelli in der Dosis von 2—4 Eßlöffeln voll pro Tag. Um einen raschen Erfolg zu erzielen, muß das Rheum täglich wiederholt werden, und zwar in Dosen, daß 3—4 flüssige Entleerungen pro Tag erfolgen, und darf erst ausgesetzt werden, wenn wieder gallig gefärbte Stühle und klarer Urin auftreten.

Durch diese Therapie läßt sich ein Icterus catarrhalis unter Einhaltung der gehörigen Diät unleugbar innerhalb 2—3 Wochen

zur Heilung bringen; allein dies ist nach meiner Meinung viel zu lange, es kann innerhalb 8 Tagen gelingen. Auch hat die Darreichung von Rheum noch den Nachtheil, daß im Beginne der Erkrankung, zu welcher Zeit Brechneigung besteht, das Medicament erbrochen wird, somit wirkungslos bleibt und dadurch Zeit verloren geht.

Viel wirksamer sind täglich ein bis zwei Irrigationen mit kaltem Wasser in der Menge von 1—2 Liter, je nach dem Alter des Kindes. Die Temperatur des Wassers bemißt man im Beginne am besten mit 12° R. und steigt allmählig auf 18° R., damit die Flüssigkeit längere Zeit behalten werde; denn der Darm verträgt im späteren Stadium das kalte Wasser nicht mehr so gut wie im Beginne der Erkrankung. Die Irrigationen muß der Arzt selbst vornehmen; überläßt er deren Vornahme den Müttern oder dem Pflegepersonale, so werden sie meist nicht gehörig gemacht und bleiben wirkungslos.

Das irrigirte Wasser ruft eine verstärkte peristaltische Bewegung hervor und übt auf diese Weise einen unschädlichen Reiz auf die Ausführungsgänge der Galle aus. Dadurch wird das Hinderniß beseitigt und der Abfluß der Galle gefördert. Mit 4—10 regelrecht gemachten Irrigationen und, wie ich nochmals betone, unter Beobachtung der oben angegebenen Diät gelingt es in den meisten Fällen, den Icterus rasch zu beseitigen. Ich kenne keine bessere Methode der Behandlung des Icterus als die mit Wasserirrigationen. Dieselben sind auch beim Vorliegen diarrhoischer Stühle angezeigt und beseitigen auch am raschesten die Magenerscheinungen und allgemeinen Symptome.

In Fällen, wo hochgradige Erscheinungen von Magenreizung bestehen, ist es zweckmäßig, die Behandlung mit einer Auswaschung des Magens zu beginnen. Man verwendet hiezu 300—400 Grm. Brunnenwasser. Bei diesem Verfahren, welches ich seit einer Reihe von Jahren übe, komme ich gewöhnlich ohne Anwendung von anderweitigen Medicamenten rasch zum Ziele, und wenn dies nicht eintritt, so ist meist eine nicht exacte Durchführung der oben angegebenen diätetischen Maßregeln daran schuld.

In einigen Fällen habe ich auch den faradischen Strom versucht. Es läßt sich nicht leugnen, daß durch die Faradisation der Gallenblase die Beseitigung des Icterus rascher gelingt als durch interne Mittel. Allein diese Methode ist für Kinder schmerzhaft und besitzt keinen Vorzug vor der Auswaschung des Magens und den Darmirrigationen.

In einigen Fällen habe ich den katarrhalischen Icterus mit Darreichung von Karlsbader Mühl- oder Schloßbrunnen in der Dosis von 250—500 Grm. pro Tag behandelt. Das Karlsbader Wasser beseitigt rasch die Magenerscheinungen und führt durch Anregung der Diurese, vielleicht auch der peristaltischen Bewegungen, zur Heilung des Icterus, allein meist viel langsamer als bei Anwendung der früher erwähnten Methode.

Bei der Behandlung des Icterus ist es auch nothwendig, die Thätigkeit der Haut anzuregen, und in dieser Richtung sind laue

Bäder von Werth, umsomehr. als sie gleichzeitig das häufig auftretende lästige Jucken der Haut mit Erfolg bekämpfen.

2. Acute Leberatrophie.

Begriff. Die acute Leberatrophie charakterisirt sich anatomisch durch einen acuten fettigen Zerfall der Parenchymzellen der Leber, welcher einen mehr oder weniger weit gehenden Schwund der Lebersubstanz und eine Verkleinerung dieses Organes bedingt.

Vorkommen. Diese Erkrankung ist bei Kindern ziemlich selten, kann jedoch in allen Altersstufen vorkommen, meist ist dies im Alter von 4—12 Jahren der Fall.

Aetiologie. Die Aetiologie der Krankheit ist noch nicht festgestellt. Rosenheim nimmt einen specifischen Mikroorganismus als Krankheitserreger an, eine Ansicht, die schon früher von Klebs und Eppinger aufgestellt wurde. Die Annahme eines chemischen Virus als Ursache. die auch von vielen Seiten als wahrscheinlich betrachtet wurde, wird durch keine verläßlichen Untersuchungen gestützt. Bei der Seltenheit der Krankheit bleibt die Frage ihrer Pathogenese vorläufig offen.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der pathologisch-anatomische Befund besteht in einer Verkleinerung. Weichheit und leichten Zerreißlichkeit der Leber. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die verkleinerten Läppchen feinkörnigen Detritus. an Stelle der untergegangenen Parenchymzellen sind größere Fettropfen getreten. An anderen Partien des Organes findet man die Läppchen vergrößert, mit kleinzelligem Material erfüllt und auch die noch wohlerhaltenen Parenchymzellen sind trübe und mit grünem körnigen Gallenpigment erfüllt.

Symptome und Diagnose. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit den Erscheinungen eines Icterus catarrhalis und nur das hohe Fieber läßt schon im Beginne den Verdacht rege werden, daß es sich um eine schwere parenchymatöse Degeneration handelt.

Nach Verlauf mehrerer Tage markirt sich die immer stärker werdende icterische Färbung unter Fortbestand hohen Fiebers als schwere Erkrankung, ohne daß damit aber noch eine sichere Diagnose ermöglicht wäre.

Erst der Eintritt cerebraler Symptome, Somnolenz, Koma, Convulsionen in den ersten 8 Tagen im Verein mit dem hohen Fieber charakterisiren eine schwere Parenchymerkrankung der Leber.

Größere Kinder klagen gleichzeitig über Schmerzen in der Lebergegend. Sehr bald läßt sich auch eine rasch eintretende Verkleinerung der Leber nachweisen.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es oft zu Blutungen aus dem Darm und an den verschiedenen Schleimhäuten.

Der Urin ist nicht allein icterisch gefärbt, wie bei Icterus catarrhalis, sondern enthält auch Eiweiß, hyaline, gelbgefärbte körnige Cylinder, Conglomerate von Harnsäurekrystallen, Bilirubinkrystalle, zuweilen Leucin und Tyrosin. endlich Milchsäure und Propepton.

Erst der Nachweis aller dieser Erscheinungen sichert die Diagnose.

Verlauf und Ausgang. Die acute Leberatrophie kann stürmisch verlaufen und in 4—6 Tagen zum Tode führen. In anderen Fällen dauert die Krankheit 2—3 Wochen.

Der letale Ausgang ist bei dieser Erkrankung unausbleiblich und erfolgt immer unter Koma, Delirien, Krämpfen und schweren Collapserscheinungen.

Behandlung. Es ist selbstverständlich, daß wir kein Mittel besitzen, eine so schwere parenchymatöse Degeneration der Leber zu verhindern und kann in einem solchen Falle nur ein symptomatisches Verfahren platzgreifen. Ich würde empfehlen, warme Bäder. Magenauswaschungen, Darmirrigationen, Jodnatrium oder Diuretin innerlich, Milchdiät, Alcoholica in geringen Dosen und zur Bekämpfung der Gehirnerscheinungen und des Collaps Tonica und Stimulantia anzuwenden.

3. Lebercirrhose.

Vorkommen. Die Lebercirrhose ist bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen. Es liegen zwar in der Literatur zahlreiche casuistische Beobachtungen vor, allein mehrere derselben können nicht als primäre Lebercirrhose aufgefaßt werden; andererseits muß man mit Tödten zugeben, daß in Anbetracht der eigenthümlichen Verhältnisse bei Kindern eine bestehende Lebercirrhose oft nicht erkannt wird.

Aetiologie. Die Ursachen der Lebercirrhose werden verschieden angegeben. Die frühere Ansicht Wunderlich's, daß die Lebercirrhose infolge von Herzkrankheiten auftrete, wird von den modernen Autoren bestritten. Die Mehrzahl derselben ist der Ansicht, daß die Lebercirrhose verhältnißmäßig oft im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten sich einstellt. Henoch hebt besonders den Scharlach hervor; Tödten führt Masern, Diphtherie und Scharlach an. Frerichs beschuldigt auch Intermittens als Ursache. Allein diese Annahme ist nach meiner Auffassung nicht hinlänglich begründet und es scheint sich hier um Fälle zu handeln, welche bereits mit interstitieller Hepatitis behaftet waren, bei denen aber erst nach Ablauf einer intercurrirenden Infectionskrankheit das Leiden rasch zur Geltung kam. Dasselbe gilt von allgemeiner Tuberculose. Sehr häufig wird Lues als veranlassendes Moment angenommen, so von Frerichs, Palmer, Howard etc., wiewohl die syphilitische Erkrankung der Leber als ein anderer Proceß wie jener der interstitiellen Entzündung angesehen wird. Sicher ist nur der ursächliche Zusammenhang der Lebercirrhose mit Erkrankungen und Mißbildungen der Gallengänge, wie die Fälle von Lotze und Müller zeigen.

Nach Demme sieht man die Lebercirrhose bei Kindern am häufigsten nach frühzeitigem, reichlichem Genuß von Alkohol, sei es Schnaps oder große Mengen Bier. Allein auch hierüber sind die Beobachtungen nicht ganz beweisend.

In manchen Fällen kann man keines der genannten Momente als Ursache beschuldigen.

Bezüglich des Alters, in welchem Lebercirrhose vorkommt, ergibt sich aus der statistischen Zusammenstellung v. KAHLDEN'S Folgendes: *Alter.*

Er fand 10 Fälle im Säuglingsalter, 9 bei Kindern im Alter von unter 3 Jahren, 13 im Alter von 5—8 Jahren und 28 Fälle im Alter von 9—13 Jahren. Danach ist die Krankheit zur Pubertätszeit am häufigsten.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lebercirrhose im Kindesalter sind die gleichen wie bei Erwachsenen und bestehen in einer erheblichen Vermehrung des interstitiellen Gewebes, welche nur viel seltener zu cirrhotischer Schrumpfung des Organes führt als bei Erwachsenen. Die Leber ist somit meist in mehr oder minder hyperplastischem Zustande, also vergrößert. Ihre Oberfläche ist hiebei uneben, höckerig, der Ueberzug verdickt, das Leberparenchym dunkelgraugrün, hart, unter dem Messer knirschend, die Wandung der Gallenblase verdickt. Die Leberzellen erscheinen zum Theile geschwunden oder mit reichlicher Fettbildung versehen, das Mesenterium zeigt eine Fettanhäufung und die Milz ist vergrößert.

Symptome. Die Erscheinungen der Lebercirrhose ergeben sich aus der physikalischen Untersuchung der Leber. Der Nachweis der Vergrößerung der Leber begegnet bei Kindern großen Schwierigkeiten, da letztere im Kindesalter, wie wir bei der Untersuchung der Leber angeführt haben, überhaupt größer ist. Allein eine vergrößerte Leber in Verbindung mit nachfolgenden Erscheinungen wird stets den Verdacht auf Lebercirrhose erwecken. In einzelnen Fällen wird eine verkleinerte Leber in Verbindung mit den zu besprechenden Symptomen die Diagnose ermöglichen.

Häufig ist ein Milztumor Begleiter der Lebercirrhose, constant ist dieser Befund jedoch nur in Fällen, wo Intermittens das ätiologische Moment abgegeben hat. Auch muß man mit der Deutung des Milztumors vorsichtig sein, da derselbe auch bei der amyloiden Degeneration der Leber vorkommt.

Viel wichtiger ist der Hydrops ascites. Sobald eine ausgesprochene Lebercirrhose vorliegt, entwickelt sich ein hochgradiger Hydrops ascites und kann man für letzteren anderweitige Ursachen, wie eine Erkrankung des Herzens, der Niere, ausschließen, so bildet derselbe im Vereine mit der früher besprochenen Beschaffenheit der Leber einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose.

Häufig tritt auch Icterus auf. Icterus bei einer vergrößerten Leber mit nachfolgendem Hydrops ascites kommt nur bei Lebercirrhose vor.

Der Urin ist bei Lebercirrhose gewöhnlich von dunkelrother Farbe, reich an Harnsäure und harnsauren Sedimenten.

Aus dem Angeführten erklärt es sich, daß man nur in ausgesprochenen Fällen in der Lage ist, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Verlauf und Ausgang. Die Lebercirrhose kann bei Kindern monate- und jahrelang bestehen; es kann zeitweise Besserung und angeblich für kurze Zeit eine relative Heilung eintreten. Bald kommt es jedoch zu

Recidiven. Im weiteren Verlaufe stellen sich Blutextravasate in der Haut und auf den Schleimhäuten ein. Ist es zu Schrumpfung der Leber gekommen, treten Diarrhoen auf; endlich erfolgt unter Delirien, Koma, Convulsionen der letale Ausgang.

Diagnose. Die Diagnose ist immer eine schwierige und nur sicher, wenn eine vergrößerte Leber, Icterus, Blutungen an der Haut und Ascites vorliegen.

Prognose. Bezüglich der Prognose ist zu bemerken, daß ich bisher keinen Fall von Heilung der Lebercirrhose beobachtet habe.

Behandlung. Jede Therapie ist fruchtlos. Man räth eine Cur in Karlsbad oder Trinken von Karlsbader Wasser an, wodurch sich in einzelnen Fällen allerdings der Ascites zeitweise bessert. Ferner wurde empfohlen die innerliche Anwendung von Jodnatrium, Ferrum jodatum saccharatum, ohne über den Nutzen dieser Mittel bislang etwas sicherstellen zu können.

Im übrigen ist nur eine symptomatische Behandlung am Platze. In einzelnen Fällen wird die Paracentese zur momentanen Erleichterung angezeigt sein.

4. Fettleber.

Die Fettinfiltration der Leber kann eine bedeutende Vergrößerung dieses Organes bewirken.

Aetiologie. Als Ursachen der Fettinfiltration werden angegeben: chronischer Darmkatarrh, Ernährungsstörungen infolge allgemeiner Erkrankungen, wie Rachitis, Tuberculose. Insbesondere gibt Betz an, daß nicht selten bei überfütterten Kindern Fettleber beobachtet wird.

Pathologische Anatomie. Bei der Fettleber findet man das Organ vergrößert, mit glatter Oberfläche und scharfen Rändern. Auf der Schnittfläche erscheint die Fettleber bleich oder schwach rosagelb, die Leberläppchen sind verwischt. Bei partieller Fettinfiltration beschränken sich die hier erwähnten Veränderungen natürlich auf die befallenen Partien. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Leberzellen groß, mit Fetttröpfchen erfüllt, sonst wohl erhalten und mit deutlichen Kernen.

Symptome. Die Fettleber läßt sich hauptsächlich durch die physikalische Untersuchung des Organes nachweisen; man wird daher nur in den hochgradigsten Fällen eine sichere Diagnose zu stellen in der Lage sein. Hier werden die bedeutende Vergrößerung des Organes, die glatte Oberfläche, der ziemlich scharfe Rand der Leber, welcher in der Mammillarlinie um 4 bis 5 Cm. über den unteren Rippenrand hervorragt, die objectiven Symptome abgeben, um die Diagnose zu stellen.

Kinder mit Fettleber haben gewöhnlich auch einen reichlichen Panniculus adiposus, blasse Hautfarbe und zeigen gleichzeitig Erscheinungen von Tuberculose oder Rachitis.

Die Fettleber geht oft mit dyspeptischen Störungen und wenig gallig gefärbten Stühlen und Meteorismus einher.

Ausgang. Hohe Grade von Fettleber bilden sich niemals zurück. Leichte Grade, die mit Rachitis zusammenhängen, sah ich wiederholt zurückgehen.

Behandlung.

Die Therapie der Fettleber besteht in zweckmäßiger hygienischer und diätetischer Behandlung des Kindes nach den bereits früher ausgesprochenen Grundsätzen.

5. Amyloide Entartung der Leber. Speckleber. Wachsartige Leberentartung.

Vorkommen und Aetiologie.

Die amyloide Entartung der Leber tritt niemals als selbstständige primäre Krankheit auf, sondern erscheint stets im Gefolge von mit Säfteverlusten oder bedeutenden Ernährungsstörungen verbundenen Krankheiten.

In erster Linie sind es langwierige Eiterungen und Ulcerationen, namentlich an den Knochen und Gelenken. Die Speckleber wird daher am häufigsten bei scrophulösen Kindern und bei Rachitis beobachtet, wenn Drüsenerkrankungen oder ulcerative Processe des Darmes eine sehr bedeutende Ernährungsstörung bedingen. Auch Tuberculose der Drüsen oder zu tuberculösen Ulcerationen des Darmes führende Processe können, wenn sie lange dauern, sich als Ursachen der amyloiden Entartung der Leber geltend machen.

Ob Syphilis im Kindesalter amyloide Entartung verursachen kann, ist eine Frage, welche noch nicht mit Sicherheit gelöst ist.

Selten ist die Leber das einzige Organ, welches amyloid entartet, vielmehr nehmen gewöhnlich auch die Milz und die Nieren an dem gleichartigen Proceß theil.

Pathologische Anatomie.

Die amyloide Entartung der Leber ist durch das Auftreten einer stickstoffhaltigen und in ihrer Zusammensetzung den Eiweißkörpern ähnlichen Substanz im Parenchym dieses Organes charakterisirt. Die Eigenthümlichkeit dieser Substanz, durch Einwirkung einer wässerigen Jodlösung eine hellbraune Farbe anzunehmen, welche auf Zusatz von Schwefelsäure in Blau übergeht, hat Virchow veranlaßt, für diesen Proceß die Bezeichnung „amyloide Degeneration“ aufzustellen.

Hochgradige amyloide Entartungen der Leber besitzen besondere Kennzeichen. Sie bedingen die bedeutendste überhaupt vorkommende Vergrößerung der Leber. Dieselbe findet in allen Dimensionen statt und kann dadurch die Leber ein ganz enormes Gewicht erreichen. So berichtet Pilz über einen Fall, wo die Leber 6 Pfund 2 Loth wog. Schüppel fand bei einem zehnjährigen Kinde eine Leber im Gewichte von wenig unter 12 Pfund. Nach Murtison betrug bei einem Kinde das Lebergewicht $^1/_7$ des ganzen Körpergewichtes.

Die amyloide Leber ist blaß bräunlichgrau gefärbt, ihre Consistenz fest, unelastisch, so daß der Fingerdruck sich nicht ausgleicht. Beim Durchschnitt zeigt sie erhöhte Consistenz, die Schnittfläche ist matt glänzend, feine Schnitte gegen das Licht gehalten können transparent sein. Die Lappenzeichnung ist verwischt.

Bei geringer Entartung ist die Leber wenig oder gar nicht vergrößert, ihre Ränder sind scharf, die Farbe braunroth bis braungelb. Beim Durchschnitt zeigt sich etwas vermehrte Consistenz und ein gewisser matter Glanz.

Im Beginne sind nur einzelne Leberpartien der Sitz der Degeneration, und zwar meist die peripheren.

Oft ist diese Degeneration mit einer hochgradigen Fettinfiltration verbunden, so daß leicht eine Verwechslung mit Fettleber stattfinden kann. Durch die früher erwähnte Reaction kann die Diagnose sichergestellt werden.

Gewöhnlich findet man bei der Section in der Milz, in den Nieren und häufig auch im Darm die gleiche Degeneration. Anderweitige Befunde an der Leiche gehören den primären Erkrankungen an.

Symptome. Da das Leiden ein secundärer Proceß ist, liegen in allen Fällen die Erscheinungen der primären Erkrankung vor, welche zur Amyloidose der Leber und anderer Organe geführt hat. Die Kinder zeigen stets die Zeichen einer hochgradigen Kachexie, wachsartige Blässe im Gesichte, bedeutende Abmagerung, zuweilen ödematöse Schwellungen im Gesichte und an den Füßen.

Die Vergrößerung der Leber wird die Erkrankung charakterisiren und unter allen Lebererkrankungen bedingt, wie oben bemerkt, die amyloide Degeneration die bedeutendste Vergrößerung dieses Organes. Außerdem kann Hydrops vorliegen, wenn dies auch viel seltener der Fall ist als bei anderen Lebererkrankungen.

Ferner treten bei jeder Speckleber Erscheinungen der gestörten Darmfunction auf, und zwar infolge verminderter Gallenabsonderung. Die Stühle sind gallenarm, von hellbräunlicher bis gelblicher Farbe, riechen auffallend übel. Stets ist hochgradiger Meteorismus vorhanden. Der Appetit kann normal sein. Die Kinder haben Neigung zu Erbrechen und Diarrhoe, was allerdings nur Folge der amyloiden Degeneration der Darmschleimhaut ist. In der Mehrzahl der Fälle liegen gleichzeitig Erscheinungen der Degeneration der Milz und der Nieren vor.

Verlauf und Ausgang. Die amyloide Degeneration der Leber ist eine chronische Erkrankung, deren Dauer sich nicht bestimmen läßt.

Bezüglich des Verlaufes sind unsere Kenntnisse lückenhaft. Wir wissen nur, daß eine amyloide Degeneration der Leber sich bessern, ja sogar zurückgehen kann, wenn die primäre Erkrankung heilt und somit die veranlassende Ursache schwindet. Ich habe im Erzherzogin Maria Theresia-Seehospiz in San Pelagio wiederholt Gelegenheit gehabt zu sehen, wie nach Heilung schwerer Eiterungsprocesse an den Knochen und Gelenken allmählig auch nicht zu weit vorgeschrittene Amyloidose der inneren Organe zurückging. Ist aber die Entartung der Leber hochgradig geworden, so ist eine Heilung undenkbar. Die Anämie nimmt zu und der Tod wird durch Hydrämie oder die verschiedensten Complicationen der Grundkrankheit herbeigeführt.

Therapie. Nur eine richtige Behandlung der Grundkrankheit läßt auf Zurückbildung der amyloiden Degeneration hoffen. Bei der Besprechung der Scrophulose wird sich Gelegenheit finden, hierüber das Nöthige anzuführen.

In schweren Fällen muß man sich auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken.

Man wird gute Ernährung, günstige hygienische Verhältnisse. den Gebrauch von Soolen- oder Seebädern empfehlen; innerlich Ferr. jod. versuchen, bei Ascites Natr. hydrojod. oder Diuretin geben. In einzelnen Fällen gelingt es dadurch, eine momentane Besserung zu erzielen.

6. Echinococcus der Leber.

Vorkommen und Pathogenese.

Nach meinen hier in Wien gesammelten Erfahrungen gehört der Echinococcus der Leber zu den relativ seltenen Erkrankungen. Ich habe diese Erkrankung bei Neugeborenen oder Säuglingen nie beobachtet. Cruveilhier hat eine Echinococcuserkrankung der Leber bei einem am 12. Lebenstage vorstorbenen Kinde gesehen.

Die meisten Fälle von Echinococcus der Leber beobachtet man bei größeren Kindern; meine Fälle betrafen Kinder im Alter von 6—12 Jahren. Nach meiner Erfahrung kommt der Echinococcus bei Knaben häufiger vor als bei Mädchen.

Die Angabe Birch-Hirschfeld's, daß Echinococcus schon bei ganz jungen Kindern auftreten kann, aber erst mit zunehmendem Alter Erscheinungen veranlaßt, welche die Diagnose ermöglichen, vermag ich nicht zu controliren.

In anderen Gegenden ist der Echinococcus viel häufiger als in Wien, so z. B. in Island.

Finsen fand unter 245 Fällen von Echinococcus 20, welche Kinder bis zum Alter von 10 Jahren und 21, die Kinder im Alter von 10—15 Jahren betrafen.

Nach Thorstensen entfielen von 328 Fällen 26 auf das Alter von unter 10 Jahren, wobei jedoch das erste Lebensjahr unvertreten blieb.

Der Echinococcus ist bekanntlich der Finnenzustand der Taenia echinococcus, welcher bei Hunden häufig in sehr großer Anzahl vorkommt.

Die Uebertragung der Eier erfolgt entweder direct dadurch, dass man sich von Hunden belecken läßt, oder durch Genuß von Speisen und Getränken, welche mit Bandwurmeier enthaltenden Excrementen der Hunde verunreinigt wurden.

Je inniger das Zusammenleben mit Hunden sich gestaltet, wie in Island, je weniger Reinlichkeit bei der Aufbewahrung und Zubereitung von Speisen und Getränken beobachtet wird, um so größer ist die Gefahr der Infection mit Echinococceneiern. Ich sah die Erkrankung nur bei Kindern der armen Classe, besonders der Landbevölkerung.

Der Echinococcus bildet in der Leber einen größeren Cystensack, welcher von einem zweiten, durch eine Art interstitieller Hepatitis hergestellten, der Leber angehörigen Sacke umschlossen ist, wobei die Dicke desselben je nach der Dauer des Leidens verschieden ist. Innerhalb des Sackes liegt die Thierblase, welche zumeist eine wechselnde Anzahl von Tochterblasen verschiedener Größe enthält.

Bei Eröffnung der Hauptblase entleert sich eine helle Flüssigkeit. welche Inosit, Traubenzucker, Bernsteinsäure und Chlornatrium

enthält, ferner kleine, runde Körnchen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kleine Bläschen darstellen, in denen sich die Köpfe (Scolices) erkennen lassen. Dieselben entstehen als Verdickungen der Wand der Brutkapseln, und zwar in der Regel mehrere in jeder derselben. Man erkennt an denselben einen kleinen Vorsprung, das Rostellum, in dessen Umgebung sich 30—50 Haken in Doppelreihe befinden. Unter dem Rostellum sieht man vier ovale Saugnäpfe. In dem Maße, als Tochterblasen in der Mutterblase sich entwickeln, wächst dieselbe bis zu einer enormen Größe. während sich gleichzeitig Kalkmassen ablagern.

Durch das Wachsthum der Blasen wird das Leberparenchym atrophirt, ferner eine interstitielle Hepatitis bedingt, welche die Kapsel des Hydatidensackes bildet und sich weiter verbreitet. Ferner können Tochterblasen aus der Mutterblase in größere Gallengänge durchbrechen und durch Verlegung derselben Icterus erzeugen. Selbst bis in den Darm kann die Blase vordringen und in denselben sich entleeren. Eine dabei entstehende erhebliche Erweiterung des Ductus choledochus kann zu schweren atrophischen Zuständen der Leber führen. Oft dringen die Blasen nach vorne, die Leber wird durch perihepatische Entzündung an die Nachbarorgane, die Bauchwand und das Zwerchfell angelöthet; endlich kann sich der Sack in die Lunge öffnen und die Cysten werden durch die Bronchien ausgehustet. Die Cysten können aber auch nach hinten dringen, die Gefäße verdrängen und selbst zu Obliteration der Vena cava Anlaß geben. Schließlich kann der Hydatidensack vereitern und zum Tode des Thieres und zu Verödung des Sackes Anlaß geben und so die Erscheinungen eines chronischen Leberabscesses bieten. Dabei kann derselbe durch spontane Entleerung des Abscesses durch die Bauchdecken zur Heilung kommen. In sehr seltenen Fällen tritt eine Heilung dadurch ein, daß der Sack einfach abstirbt und einschrumpft.

Symptome und Verlauf. Echinococcus der Leber bietet im Entwickelungsstadium oft keine auffälligen Erscheinungen. Erst wenn die Krankheit einen gewissen Grad erreicht hat, kann man eine Reihe von Symptomen feststellen.

An der Leber findet man eine stetig wachsende fluctuirende Geschwulst, welche eine glatte Oberfläche hat und schmerzlos ist. Das sogenannte Hydatidenschwirren läßt sich nur in einzelnen Fällen nachweisen.

Die weiteren Erscheinungen sind natürlich verschieden, je nach dem Stadium, in welchem sich die Erkrankung befindet, und je nach den Veränderungen, welche dieselbe an der Leber oder an den Nachbarorganen hervorruft.

Entzündet sich der Echinococcussack, so werden die Erscheinungen einer eiterigen Leberentzündung vorliegen und selbstverständlich, je nachdem der Echinococcus nach außen, durch das Zwerchfell oder nach hinten perforirt, auch die aus der Störung dieser Organe hervorgehenden Symptome auftreten.

Die allgemeinen Erscheinungen sind auffallend gering und wenn nicht eine Entzündung den Leberechinococcus complicirt.

verläuft er stets ohne Fieber. Die Ernährung kann lange Zeit normal bleiben; ebenso zeigt die Farbe der Haut keine Veränderung. Mit einem Worte: es besteht immer ein Contrast zwischen der bedeutenden nachweisbaren Geschwulst in der Leber und dem Mangel an allgemeinen Erscheinungen, welche auf eine ernste Veränderung des Leberparenchyms hindeuten. Nach längerem Bestande ruft der Leberechinococcus bei Kindern allerdings bedeutende Abmagerung hervor.

Diagnose.

Bezüglich der Diagnose will ich Folgendes hervorheben: Eine runde Geschwulst in der Leber mit glatter Oberfläche, welche sich schmerz- und fieberlos bei wenig gestörter Ernährung entwickelt, ist im Kindesalter mit größter Wahrscheinlichkeit als Echinococcus zu deuten. Läßt sich Fluctuation oder Hydatidenschwirren nachweisen, so ist die Diagnose sicher, nachdem einfache seröse Cysten von namhafter Größe im kindlichen Alter gar nicht oder höchstens außerordentlich selten vorkommen.

Nur in Fällen, wo der Echinococcus vereitert, ist die Unterscheidung von einem Leberabsceß schwierig, da Schmerzhaftigkeit, Fieber, Oedem der Bauchwand etc. vorkommen können. Allein die Feststellung der Thatsache, daß die Geschwulst schon früher bestanden hat und die genannten Erscheinungen erst in letzterer Zeit aufgetreten sind, dürfte in Anbetracht, daß Leberabscesse bei uns eine Seltenheit sind, die Diagnose des Echinococcus und seiner stattgefundenen Vereiterung erleichtern.

Verlauf und Ausgänge.

Die Dauer des Processes ist nicht zu bestimmen. Es sind Fälle bekannt, wo von dem Momente an, als die klinischen Erscheinungen die Existenz des Lebertumors sicherstellten, der Echinococcus noch mehrere Jahre fortbestand. Nach einer Zusammenstellung Barrier's haben von 24 Fällen von Leberechinococcus 3 mindestens seit 2 Jahren, 8 seit 2—4 Jahren und 4 seit 4—6 Jahren bestanden.

Bekanntlich treten im Verlaufe der Entwickelung des Echinococcus mitunter Remissionen ein und können die vorliegenden Erscheinungen sogar für längere Zeit zurückgehen. Aber trotz eingetretener Ruptur des Sackes hat man wiederholt ein neuerliches Wachsthum der Geschwulst beobachtet.

Bei kleinen Echinococcussäcken kann durch spontane Schrumpfung und Verödung eine Heilung eintreten. Bei Geschwülsten von einigermaßen bedeutender Größe ist die Wahrscheinlichkeit einer Naturheilung ausgeschlossen.

Der spontane Durchbruch in den Darm, in die Lungen oder durch die Bauchwand kann wohl einen günstigen Ausgang herbeiführen; allein ein solcher ist selten und mit bedeutender Lebensgefahr verbunden.

Gerhardt's Ausspruch, daß der Verlauf des Leberechinococcus im kindlichen Alter ohne Kunsthilfe stets ein tödlicher ist, ist nur richtig, sobald die Geschwulst einen erheblichen Umfang erreicht hat. Der letale Ausgang wird durch die Störung der Leberfunction oder durch die infolge mechanischer Behinderung der Nachbarorgane verursachte Ernährungsstörung oder infolge

Durchbruch, Vereiterung und Hämorrhagien und ihre Folgen bedingt.

Therapie. Die Prophylaxe ergibt sich aus dem oben Angeführten von selbst. Die Vermeidung des Umganges mit Hunden, des Spielens mit denselben und aller Unreinlichkeit, welche Hunde im Haushalte verursachen und wodurch eine Verunreinigung der Nahrungsmittel und Getränke herbeigeführt werden kann, sind die wichtigsten Maßregeln zur Verhütung der Uebertragung des Echinococcus.

Die medicamentöse Behandlung im Beginne der Entwickelung des Echinococcus, wie der sechswöchentliche Gebrauch von täglich 30—40 Tropfen Tinct. Kamal. oder die Anwendung von Jodnatrium in größeren Dosen etc. wird zwar von vielen Autoren als günstig wirkend bezeichnet, allein ein verläßlicher Beweis, daß damit ein Fall von Leberechinococcus geheilt wurde, liegt nicht vor.

Die sicherste therapeutische Maßregel ist die operative Behandlung. Die Methoden, welche hier in Betracht kommen, sind: 1. die einfache Punction, 2. die Punction mit nachfolgender Jodinjection, 3. die Punction mit Aspiration. Alle diese Methoden müssen jedoch mehrmals wiederholt werden, wenn sie zu einem definitiven Erfolg führen sollen; 4. die Punction mit nachfolgender Drainage, 5. die einfache Schnittoperation, 6. die Schnittoperation in zwei Acten, und zwar 1. Act die Anwendung von Aetzmitteln (Wiener Aetzpasta), um Adhäsionen zwischen dem Hydatidensack und der Bauchwand zu erzielen, und 2. Act Incision und Entleerung des Sackes, sodann Injection von Jod oder eines anderen Entzündung erregenden Mittels in den Sack, 7. nach Simon die Schnittoperation nach Anregung von Entzündung mittels eingestoßener Canülen und langsamer Entleerung in mehrfachen Pausen, 8. empfehlen Sänger und Landau die zweizeitige Schnittoperation nach Anheftung des Sackes an die Bauchwand.

In meinen Fällen war es die Methode der zweizeitigen Schnittoperation mit Anheftung an die Bauchwand nach Landau, welche rasch zur Heilung und nie zu einer septischen Infection führte.

Krankheiten der Milz.

Einleitung.

Anatomie. Bevor wir zur Besprechung der Erkrankungen der Milz übergehen, wollen wir einiges über die anatomischen Verhältnisse und die Untersuchung dieses Organs anführen.

Lage. Die Lage der Milz entspricht nur bei Kindern im Alter von über 6 Jahren jener der Erwachsenen. Bei kleineren Kindern ist die Milz etwas mehr nach vorne und unten gelagert. Ihr größter Längsdurchmesser liegt in der Richtung der 9. bis 11. Rippe. Während bei größeren Kindern das hintere Ende der Milz dem Körper des 10. bis 11. Brustwirbels dicht anliegt, ist dasselbe bei kleineren Kindern durch einen mehrere Centimeter breiten Zwischenraum von der Wirbelsäule getrennt. Bei größeren Kindern entspricht die obere Grenze der Milz dem unteren Rande der 8. oder dem oberen Rande

der 9. Rippe; die untere Grenze fällt mit dem oberen, resp. vorderen Rand der 11. Rippe zusammen. Bei kleineren Kindern liegt die Grenze meist weiter nach vorne.

Größe. Die Länge der Milz schwankt innerhalb des ersten Lebensjahres zwischen 4 und 6 Cm.; ihre Breite beträgt $2^1/_2$—$3^1/_2$ Cm.

Gewicht. Die Milz wiegt beim Neugeborenen ungefähr 11 Grm. und steigt ihr Gewicht bis zum 5. Lebensjahr allmälig auf 49—50 Grm., bis zur Pubertätszeit auf 100 Grm.

Untersuchung.

Percussion. Die Percussion der Milz begegnet bei Kindern im allgemeinen ziemlich bedeutenden Schwierigkeiten und in Anbetracht der Nähe des Magens und des Colons sind Irrthümer bezüglich ihres Resultates häufig. Nach meiner Erfahrung liefert die Percussion der Milz unverläßliche Ergebnisse.

Palpation. Viel sicherere Ergebnisse liefert die Palpation. Dieselbe wird gewöhnlich in der Rückenlage bei etwas vorgebeugter Hüfte während einer tiefen Inspiration mit der in das linke Hypochondrium eingesenkten Hand vorgenommen. Dabei ist die Milz von normaler Größe und Lage nicht zu fühlen. Wenn es gelingt, die Milz zu fühlen, so handelt es sich stets um eine Vergrößerung oder Verlagerung derselben. Um kleine Vergrößerungen der Milz nachweisen zu können, muß der Kranke eine Mittelstellung zwischen Rückenlage und rechter Seitenlage einnehmen und dabei auf dem rechten Schulterblatt zu ruhen kommen. Der linke Arm wird erhoben und hinter den Kopf gelegt. Damit die Spannung der Bauchdecken verhindert wird, sucht man durch Aufforderung zu tiefem Inspiriren oder Sprechen die Aufmerksamkeit der Kranken von der Untersuchung abzulenken.

Der zur linken Seite postirte Arzt legt drei Finger der rechten Hand unter ganz geringem Drucke zwischen das freie Ende der 11. linken Rippe und den aufwärts strebenden Knorpel der 10. linken Rippe. Bei tiefer Inspiration fühlt man dann einen nach vorne abgerundeten Körper gegen die leicht gebeugten Finger vordringen und bei jeder Exspiration zum Theil hinter dem linken Hypochondrium verschwinden. Selbst bei weicher Beschaffenheit der Milz gelingt es oft, die Contouren derselben zu fühlen, indem man bei der Inspiration eine Resistenzzunahme wahrnimmt. Bei größeren Tumoren kann man durch die Palpation die Größe, Form, Consistenz und Beschaffenheit der Oberfläche der Milz bestimmen.

Eine vergrößerte Milz ist von länglich-ovaler Gestalt. Von Wichtigkeit ist das Fühlen der Einkerbungen, welche bei umfangreicher Vergrößerung des Organes an Tiefe nicht unbedeutend zunehmen. Die Vergrößerung der Milz ist auch im Kindesalter je nach der Beschaffenheit der dieselbe verursachenden Erkrankung eine sehr verschiedene und in den hochgradigsten Fällen kann die Milz die ganze linke Seite des Bauches ausfüllen und bis zum linken Darmbein reichen.

Die Consistenz der vergrößerten Milz ist natürlich sehr verschieden. Milztumoren infolge Infectionskrankheiten sind gewöhnlich

nicht sehr groß und weich, während nicht acut entstandene und länger bestehende Milztumoren eine besondere Härte und Consistenz zeigen.

In einzelnen seltenen Fällen bietet die vergrößerte Milz die Erscheinung der Fluctuation. Bei Echinococcus der Milz kann man mitunter eine kleinwellige Fluctuation nachweisen und bei Abscessen der Milz, welche im Kindesalter allerdings außerordentlich selten sind, kann sogar, wenn der Absceß groß ist, ganz deutliche Fluctuation zu finden sein.

Milztumoren besitzen gewöhnlich einen hohen Grad von Verschiebbarkeit, welche sich durch Athembewegungen, Lageveränderungen und Druck nachweisen lassen. Dieser Umstand ist sehr wichtig, weil dadurch eben Milztumoren charakterisirt werden.

Die Oberfläche der vergrößerten Milz ist glatt oder uneben. Nur bei Sarkom, bei Abscessen oder Echinococcus findet man die Oberfläche der Milz höckerig.

Pulsation der Milz wurde im Kindesalter bis nun nicht beobachtet.

Eine Wandermilz, d. h. eine Milz, welche ihre normale Stelle verlassen hat und nach abwärts gerückt ist, kommt im Kindesalter sehr selten vor. Geringe Lageveränderungen werden auch im Kindesalter beobachtet, und zwar eine Abwärtsdrängung der Milz bei starker Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle oder bei Pneumothorax. In solchen Fällen kann dann auch die Milz von normaler Größe palpirt werden. Auch bei hochgradiger Kyphoskoliose weist die Milz eine Verschiebung nach abwärts auf.

Ein Fehlen der Milzdämpfung wird in den seltenen Fällen beobachtet, in welchen die Milz fehlt oder verlagert ist. Ein Verschwinden einer großen Milzdämpfung kann bei Perforationsperitonitis vorkommen, wenn der Meteorismus die Milz von der Thoraxwand abdrängt, so daß an deren Stelle ein tympanitischer Schall auftritt. Auch die Dämpfung eines hochgradigen Ascites wird die Milzdämpfung verdecken.

Eine Lageveränderung der Milz wird schließlich bei Situs mutatus viscerum beobachtet.

Bei der Deutung der Ergebnisse der Percussion der Milz ist festzuhalten, daß eine Vergrößerung dieses Organes nur angenommen werden darf, wenn gleichzeitig die vergrößerte Milz fühlbar ist.

Eintheilung. Unter den Erkrankungen der Milz wollen wir von der Wandermilz, den Abscessen und Rupturen absehen, da ihr Vorkommen im Kindesalter ein außerordentlich seltenes ist, und werden nur den acuten, den chronischen Milztumor und den Echinococcus der Milz in Betracht ziehen.

Acuter und chronischer Milztumor.

Der acute Milztumor kommt vorwiegend bei den verschiedenen Infectionskrankheiten zur Beobachtung. Derselbe zeichnet sich durch weiche Consistenz aus; seine Größe ist natürlich je nach der Art und Intensität der vorliegenden Erkrankung sehr verschieden.

Die klinische Bedeutung des acuten Milztumors besteht darin, daß auf Grundlage desselben die Differentialdiagnose für gewisse Infectionskrankheiten, wie Typhus, Wechselfieber, gestellt werden kann. Bei Malaria werden die größten überhaupt vorkommenden acuten Milztumoren beobachtet.

Der acute Milztumor ist am besten durch die Palpation nachzuweisen und ist dabei an der Thatsache festzuhalten, daß schon die geringste acute Milzschwellung bei der Palpation gefühlt werden kann.

Chronische Milztumoren sind bei Kindern sehr häufig.

Die Leukämie veranlaßt im Kindesalter Hyperämie der Milz und führt zu den größten im Kindesalter zur Beobachtung kommenden chronischen Milztumoren.

Bei Neugeborenen kommt infolge Syphilis und Malaria ein chronischer Milztumor zur Beobachtung, welcher vorzugsweise in einer Hyperplasie der Pulpa besteht.

In frischen Fällen von Malaria scheint die Milzschwellung auf bedeutender Hyperämie und Stauung im Gefäßapparate der Milz zu beruhen.

Bei Neugeborenen wurden auch chronische Milztumoren beobachtet, wenn dieselben von an Malaria erkrankten Müttern stammten.

Ein mäßig großer chronischer Milztumor kommt häufig bei Rachitis vor, wobei die Vergrößerung vorzugsweise durch eine Zunahme des Stroma zustande kommt.

Bei Scrophulose und Tuberculose tritt auch ein Milztumor als Theilerscheinung der Amyloidose auf, und zwar je nach der Intensität der degenerativen Veränderungen in verschiedener Größe.

Echinococcus der Milz.

Einige Berücksichtigung verdient auch der Echinococcus der Milz, wiewohl derselbe im Kindesalter sehr selten vorkommt. Ich war trotz meiner vieljährigen Erfahrungen nur viermal in der Lage, diese Erkrankung zu beobachten. Meine Fälle betrafen nur größere Kinder; das jüngste Kind war 7, das älteste 11 Jahre alt. In allen Fällen lag eine schmerzlose, mehr oder minder deutlich fluctuirende Geschwulst vor, welche von der linken Seite des Epigastriums entsprechend der Lage der Milz bis zur 11. Rippe reichte. In einem Falle nahm die Geschwulst allmälig zu und erreichte eine solche Größe, daß die der Milz entsprechende Geschwulst die ganze Gegend des linken Hypochondriums bis zum Nabel einnahm.

Die Behandlung des Echinococcus der Milz ist die gleiche, wie wir sie bei Echinococcus der Leber angeführt haben.

Krankheiten des Pankreas.

Der Vollständigkeit halber will ich erwähnen, daß auch Krankheiten des Pankreas im Kindesalter vorkommen; unsere Kenntnisse hierüber sind derzeit aber absolut unzureichend.

Bis jetzt wurden bei angeborener Lues syphilitische Veränderungen des Pankreas bei Sectionen gefunden, und zwar bindegewebige Wucherungen, Einlagerungen von Gummata mit Atrophie

dieses Organes. Zu Lebzeiten konnten jedoch in diesen Fällen keine klinischen Erscheinungen constatirt werden, welche die Diagnose der vorliegenden pathologischen Veränderungen ermöglicht hätten.

Bei allgemeiner Amyloidose wird bei der Section ebenfalls eine amyloide Entartung des Pankreas gefunden, jedoch kennen wir keine Symptome, welche intra vitam diesen Proceß vermuthen lassen.

Auch bei bösartigen primären Geschwülsten der Nieren oder der retroperitonealen Drüsen wurde bei Sectionen oft eine Infection und gleichartige Erkrankung des Pankreas, wie Sarkom, Carcinom gefunden; allein, wenn man auch am Krankenbette in der Lage ist, eine dem Pankreas entsprechende Geschwulst nachzuweisen, so bleibt ein solcher Nachweis ohne praktischen Werth, da die Veränderungen nur secundärer Natur sind.

In neuester Zeit werden auch Ernährungsstörungen, Cystenbildungen und bindegewebige Degeneration dieses Organes vielfach als Ursache des Diabetes mellitus im Kindesalter angesehen, worauf wir noch bei der Besprechung dieser Krankheit zurückkommen werden.

In jüngster Zeit hat man als Symptome einer Pankreaserkrankung im allgemeinen Folgendes angegeben: Störung der Assimilation der Nahrungsmittel, sowohl der Eiweißkörper wie der Fette. Dieses Symptom kann aber nur verwerthet werden, wenn fieberhafte Krankheitsprocesse und Darmerkrankungen ausgeschlossen werden können.

Ob eine Atrophie des Pankreas imstande ist, Hydrops ascites hervorzurufen, ist eine Frage, welche bis jetzt noch nicht erledigt ist. Die bisher veröffentlichten Fälle betreffen nur Erkrankungen, wo gleichzeitig eine Degeneration des Leberparenchyms vorlag, so daß es unentschieden bleiben muß, ob der Hydrops Folge der Lebererkrankung oder der Atrophie des Pankreas war.

Anhang.

Diabetes.

Es scheint uns zweckmäßig, an dieser Stelle die Besprechung des Diabetes anzureihen und wir werden hier sowohl den Diabetes insipidus als den Diabetes mellitus in Betracht ziehen.

Diabetes insipidus.

Begriff. Als Diabetes insipidus bezeichnen wir eine Erkrankung, bei welcher infolge hochgradig gesteigerten Durstgefühles eine mehr weniger bedeutende Vermehrung der Harnabsonderung stattfindet, wobei aber das Nierengewebe normal ist und der Harn keine anomalen Bestandtheile enthält.

Gewöhnlich entspricht die Harnmenge in den Anfangsstadien des Diabetes insipidus der Menge der genossenen Flüssigkeit. — Nur wo die Polydypsie mit Polyurie gepaart vorliegt, ist man berechtigt, einen Diabetes insipidus anzunehmen. Die alleinige Vermeh-

rung der Urinsecretion, ohne gesteigerten Durst und ohne den Verbrauch einer anomal großen Menge von Getränk gehört nicht zum Diabetes insipidus, sondern wird gemeinhin als einfache Polyurie bezeichnet. Leider werden solche Fälle öfters auch „Diabetes insipidus“ genannt und dadurch zwei grundverschiedene Krankheitsbegriffe zusammengeworfen.

Vorkommen und Aetiologie. Der Diabetes insipidus, wie er eben von uns charakterisirt wurde, ist eine im Kindesalter seltene Krankheit. Vom Jahre 1881 bis 1897, also innerhalb 17 Jahren, haben wir unter circa 170.000 Kranken 17 Fälle von Diabetes insipidus gesehen. Während manche Jahrgänge gar keine Fälle dieser Krankheit aufweisen, kamen in den Jahren 1882, 1884, 1885, 1886, 1887 und 1888 je ein Fall, in den Jahren 1890, 1891, 1892 und 1893 je 2 Fälle und im Jahre 1897 3 Fälle von Diabetes insipidus vor. Immerhin ist nach unserer Erfahrung der Diabetes insipidus bei Kindern noch häufiger als der Diabetes mellitus — von welcher Krankheitsform wir nur alle 2—3 Jahre einmal einen Fall zu sehen bekommen.

Wir müssen daher die von Külz aus der Literatur geschöpfte Angabe: daß der Diabetes insipidus bei Kindern seltener sei als der Diabetes mellitus, auf Grund unserer poliklinischen Erfahrung, sowie nach den Ergebnissen unserer 30jährigen Privatpraxis für nicht zutreffend halten.

In der Literatur sind Fälle dieser Erkrankung bei Säuglingen im Alter von 4—6 Monaten verzeichnet, bei welchen die Erkrankung durch heftigen, nur mit großen Wassermengen zu stillenden Durst und entsprechende Vermehrung der Harnsecretion charakterisirt war. In der Mehrzahl der Fälle wird aber der Diabetes insipidus bei größeren Kindern beobachtet. Külz hat 35 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, welche sich dem Alter nach folgendermaßen gruppiren:

1 Fall	1 Jahr alt	2 Fälle	9 Jahre alt
2 Fälle	2 Jahre „	2 „	10 „ „
2 „	3 „ „	4 „	11 „ „
3 „	4 „ „	1 Fall	12 „ „
5 „	5 „ „	3 Fälle	13 „ „
4 „	6 „ „	3 „	14 „ „
2 „	7 „ „	1 Fall	15 „ „

somit 35 Fälle, von denen 19 Knaben und 16 Mädchen betrafen — es würde nach dieser Zusammenstellung der Diabetes insipidus bei Knaben häufiger als bei Mädchen vorkommen, was mit unserer Erfahrung übereinstimmt.

Man glaubt, daß die Krankheit in manchen Familien erblich sei. Gee war in der Lage, bei zwei an Diabetes insipidus leidenden Kindern die Erblichkeit des Uebels bis in die vierte Generation verfolgen zu können. Weil führt eine Familie an, in welcher von 78 Mitgliedern 23 bestimmt litten. Ebenso berichtet Orsi über eine mit dieser Krankheit behaftete Familie. Wir waren noch nicht in der Lage, über die Erblichkeit der Erkrankung Erfahrung zu sammeln.

Es ist derzeit nicht möglich, alle ätiologischen Momente festzustellen, welche zum Diabetes insipidus führen. Unserer An-

schauung nach können als Ursachen desselben folgende Zustände wirken:

1. Neurose des Bauchgeflechtes des Sympathicus. Diese kann durch verschiedene pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut und anderweitige Schädlichkeiten hervorgerufen werden. In dieser Beziehung sind nachfolgende Fälle aus der Literatur beachtenswerth, und zwar: LACOMBE's Mittheilung, nach welcher infolge kalten Trinkens in erhitztem Zustande eine Neurose des Magens entstand, die zum Diabetes insipidus führte, und ein anderer Fall, bei welchem eine schwere intestinale Entzündung den Diabetes insipidus veranlaßte. Auch BIDARD's Fall, wo eine schwere, mit Fieber, Kolik und Diarrhoe einhergehende Krankheit Diabetes nach sich zog. A. PRZIBRAM's Beobachtung. wo der Diabetes infolge von Genuß von einem halben Seidel Honig entstand, sowie LIEBMANN's Fall, wo infolge von Magen- und Darmkatarrh ein Diabetes insipidus sich entwickelte, mögen hier Erwähnung finden. Endlich hat LIEBMANN aus der Klinik SENATOR's einen Fall publicirt, wo nach einem fieberhaften Magendarmkatarrh auf Grundlage hereditärer Belastung die Erkrankung auftrat.

2. Locale Erkrankungen und traumatische Einwirkungen, welche durch Schmerz einen peripheren Reiz ausüben und reflectorisch auf das Gebiet des Sympathicus einwirken und durch eine solche Reflexneurose sowohl den vermehrten Durst als auch die Polyurie erzeugen. In dieser Richtung sind lehrreich: CHARCOT's schöne Beobachtung, wo der Diabetes insipidus infolge eines Schlages auf die Stirne (durch ein Pferd) entstand. KLAMAN's Fall, wo derselbe infolge von Sturz auf den Kopf sich entwickelte, sowie auch JOHANESSEN's Beobachtung, wo infolge von Insectenstich am Hinterhaupte mit nachfolgender Entzündung die Erkrankung entstand. Schließlich JEWELL's Fall, wo bei einem Absceß am äußeren Gehörgange Reizung des Nervus auricularis vagi des Nervus glossopharyngeus auftrat und hiebei sich Diabetes insipidus entwickelte, welcher mit Heilung des Abscesses verschwand.

In einem von VANQUELIN mitgetheilten Falle entstand der Diabetes insipidus nach einer übermäßigen Kraftanstrengung und wahrscheinlich reflectorisch wie in den früher erwähnten Fällen. GRANCHER sah die Krankheit nach Einwirkung eines Traumas auf den Schädel sich entwickeln.

In einem Falle von FRANK, EADE und von DICKSON wird Schrecken als Ursache des Diabetes insipidus angegeben, es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß eine solche Nerveneinwirkung reflectorisch auf das Gebiet des Sympathicus einen Reiz ausüben und zur Erkrankung führen kann.

3. Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes, welche mit einer Störung der Function des Sympathicus verlaufen und sowohl direct wie auch reflectorisch den vermehrten Durst und die Polyurie hervorrufen.

Als Belege für diese Auffassung gelten: PRZIBRAM's Fall von Caries des Clivus Blumenbachii mit einem bis in den vierten Ventrikel sich hinein erstreckenden Herd, bei dem es zum Diabetes

insipidus kam. MOSLER's Fall, ferner die Fälle von HEYDEN und HAGENBACH, wo im Verlaufe von Gehirntuberculose die Erkrankung eintrat.

4. Reizung des Sympathicus, bewirkt durch directe Einwirkung von Krankheitserregern verschiedener Infectionskrankheiten. Solche Fälle gehören wohl zu den selteneren, doch finden wir in der Literatur einen Fall von RICHTER verzeichnet, wo Diphtherie, einen Fall von KÜLZ, wo Scarlatina und einen von WITTE, wo Intermittens dazu führte.

5. Mehrere Autoren, wie DEMME, WEIZBARTH, VÁMOS, VIERORDT, RACHEL, LAURITZEN, haben infolge hereditärer Lues Fälle von Diabetes insipidus beobachtet.

Pathogenese. Nach den hier angeführten ätiologischen Momenten beruht somit die Entstehung des Diabetes insipidus auf einer Störung der Function des Sympathicus, welche durch verschiedene krankhafte Vorgänge bedingt sein kann. Diese Ansicht hat durch mehrfache experimentelle Untersuchungen Bestätigung gefunden. PEVRANI z. B. hat mittels Durchschneidung der Nervi splanchnici, sowie durch Reizung des Halssympathicus den Diabetes insipidus bei Thieren erzeugt. BERNARD hat bekanntlich durch Verletzung einer Stelle am Boden des vierten Ventrikels, und zwar unmittelbar vor dem Diabetescentrum, die Erscheinungen dieser Erkrankung experimentell hervorgerufen.

Auf Grundlage der hier angeführten Versuche läßt sich die Pathogenese des Diabetes insipidus in Einklang mit der klinischen Beobachtung bringen und die Entstehung desselben von einer pathologischen Reizung des Sympathicus ableiten. Die gestörte Function dieses Nerven bedingt nämlich eine gesteigerte Verbrennung des in den Organen abgelagerten Eiweißvorrathes und eine lebhaftere Wasserentziehung aus den Geweben, infolge welcher die Organe austrocknen und der vermehrte Durst, die Polydypsie, entsteht, d. h. das Bestreben, durch Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen die nachtheiligen Folgen der Wasserentziehung auszugleichen. Diese große Flüssigkeitszufuhr vermehrt nun den intravasculären Druck in den Glomerulis der Nieren und veranlaßt dadurch die vermehrte Harnausscheidung, das ist die Polyurie.

Symptome. Wir gehen nun zur Besprechung der Symptome über:

Zu den charakteristischen Erscheinungen gehört vor allem der Durst. Dieser ist je nach dem Grade der Erkrankung mehr weniger hochgradig. Die dabei verbrauchten Flüssigkeitsmengen schwanken zwischen 2—12 Liter pro die, die am häufigsten beobachteten Quantitäten genossener Flüssigkeit sind 4—6 Liter pro Tag. Der quälende, sehr lebhafte Durst macht sich sowohl bei Tage wie auch in der Nacht geltend. so daß in der Mehrzahl der Fälle die Nachtruhe durch den Durst beeinträchtigt wird. welcher übrigens häufig von eigenthümlichen Erscheinungen begleitet ist. Zeitweilig werden die Kranken sehr roth und klagen über Hitze. Die vorgenommenen Temperaturmessungen ergeben in solchem Falle eine Temperaturerhöhung auf 38·5, welche innerhalb einer Stunde wieder auf das Normale sinkt, um sich 1—2—3mal täglich

vorübergehend wieder zu erhöhen. Infolge längeren Dürstens, besonders wenn das Verlangen durch Stunden nicht hinreichend befriedigt wird, stellt sich Kopfschmerz, Jucken der Haut, Schmerz im Epigastrium, Herzklopfen, zuweilen, wiewohl seltener, auch Schwindel ein.

Im Verlaufe des Diabetes insipidus beobachtet man, daß der Durst oft plötzlich abnimmt, um sich nach einigen Tagen mit der früheren Intensität wieder einzustellen.

Infolge intercurrirender fieberhafter Krankheiten tritt oft eine Abnahme des Durstgefühles auf, welches aber mit dem Aufhören des Fiebers, mit früherer Intensität wieder zum Vorschein kommt.

Die zweite charakteristische Erscheinung ist die Vermehrung der 24stündigen Harnmenge. Wir haben bereits früher hervorgehoben, daß beim Diabetes insipidus im Beginne die 24stündige Harnmenge der Quantität der in 24 Stunden genossenen Flüssigkeitsmenge entspricht. Dieses constante Verhältniß zwischen in 24 Stunden verbrauchter Flüssigkeit und in derselben Zeit secernirter Harnmenge halten wir für eine den Diabetes insipidus charakterisirende Erscheinung. Es ist deshalb nothwendig, die Kranken in dieser Richtung genau zu beobachten. Im weiteren Verlaufe des Diabetes insipidus ereignet es sich häufig, daß der Durst abnimmt, die Harnmenge jedoch noch in gleichem Maße wie früher vermehrt bleibt. Die Abnahme des Durstes und der genossenen Flüssigkeitsmenge dauert nur kurze Zeit, und wenn die hochgradige Vermehrung der Harnmenge fortbesteht, wird auch über kurz oder lang die genossene Flüssigkeitsmenge entsprechend der Vermehrung des Urinquantums zunehmen.

Da in den einzelnen Fällen die innerhalb 24 Stunden genossene Flüssigkeitsmenge wesentliche Schwankungen zeigt, so ist auch die beobachtete 24stündige Harnmenge sehr verschieden. In leichteren Fällen wird eine Vermehrung der Harnmenge bis auf 3 Liter wahrgenommen. In schweren Fällen beträgt die Harnmenge 6—8 Liter, nur selten darüber hinaus. In einem Falle von Heyden schwankte die 24stündige Harnmenge bei einem sechsjährigen Mädchen zwischen 7200 und 9800 Ccm. In einem Falle von Vierordt wurde sogar bei einem Kinde von 5—6 Jahren eine 24stündige Harnmenge von 15.000 Ccm. beobachtet.

Der Harn ist von blaß gelbrother Farbe, häufig wasserhell und klar, er reagirt sauer, sein specifisches Gewicht ist sehr herabgesetzt (1·001—1·006). Als charakteristisch für den Diabetes insipidus müssen wir hervorheben, daß die Höhe des specifischen Gewichtes des Harnes im umgekehrten Verhältniß zu der in 24 Stunden gelassenen Harnmenge steht. Nach Angabe der meisten Autoren ist die absolute Menge der ausgeschiedenen Harnbestandtheile (Harnstoff etc.) vermehrt, daher es zur richtigen Beurtheilung eines Diabetes insipidus nothwendig ist, die absolute Menge der ausgeschiedenen Harnbestandtheile zu berechnen. Zu diesem Behufe bedient man sich der von Ultzmann angegebenen Methode, nach welcher man Hundertstel und Tausendstel des gefundenen specifischen Gewichtes mit dem Haeser'schen Coefficienten (2·33) multiplicirt und

auf diese Weise die Anzahl Gramme der festen Stoffe, welche in 1000 Theilen Harn enthalten sind, erhält. Beispielsweise war in einem unserer Fälle die 24stündige Harnmenge 4000 Grm., das specifische Gewicht des Harnes betrug 1·005, die Berechnung wäre somit: $2·33 \times 5 = 11·65$, d. i. 11·65 Grm. fester Stoffe für 1 Liter Urin; da nun die 24stündige Menge Harn 4 Liter war, so ist die absolute Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen festen Bestandtheile $11·65 \times 4 = 46·60$.

Nimmt man für Kinder die 12stündige Menge der mit dem Harne ausgeschiedenen festen Bestandtheile pro die mit 40 Grm. an, so ergibt sich in unserem Falle eine merkliche Vermehrung der durch den Harn ausgeschiedenen Bestandtheile, eine Erscheinung, welche ebenfalls zu den charakteristischen Merkmalen des Diabetes insipidus gehört.

Von Interesse ist bei dieser Krankheit das Verhalten der 24stündigen Harnstoffmenge. Die bis jetzt aus der Literatur bekannten Angaben belaufen sich: beim Falle von STRAUSS (10jähriges Mädchen) auf 9·2—15·6 Grm. 24stündige Harnstoffmenge, Fall von NIEMFERS (10jähriger Knabe) 28—38·5 Grm. 24stündige Harnstoffmenge, Fall von DICKSON (8jähriger Knabe) 14—21 Grm. 24stündige Harnstoffmenge. In unserem oben angeführten Falle betrug die Harnstoffmenge in 24 Stunden 11·65.

Von der größten Wichtigkeit ist die feststehende Erscheinung, daß der Urin bei dieser Krankheit keine anomalen Bestandtheile enthält.

In der Literatur finden wir noch weitere Angaben, die der Vollständigkeit wegen hier angeführt werden mögen. Nach DICKSON ist die Ausscheidung der Schwefelsäure und Phosphorsäure, namentlich des phosphorsauren Kalkes vermehrt. In unserem erwähnten Falle betrug die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure 0·210 Procent.

In einigen Fällen von Diabetes insipidus wurde im Harne Inosit in geringen Mengen gefunden. In unserem Falle konnte keine Vermehrung des Gehaltes an Inosit nachgewiesen werden. Da diese Erscheinung nur in einigen Fällen sich vorfand, können wir dem Vorkommen von kleinen Quantitäten Inosit im Harne von Diabetes insipidus keine Bedeutung beimessen.

Bezüglich des Einflusses, welchen der Diabetes insipidus auf die Functionen und die Ernährung des Organismus ausübt, wollen wir noch Folgendes bemerken: Die Zunge ist in allen Fällen, wo der Diabetes aus einer Reizung des Bauchgeflechtes des Sympathicus hervorgeht, immer belegt und trocken. Der Appetit kann hiebei normal oder vermindert oder auch etwas vermehrt sein. Bezüglich der Defäcation beobachtet man Obstipation abwechselnd mit diarrhoischen Entleerungen.

Die Haut wird im Verlaufe der Erkrankung trocken, blaß und abschuppend, die Körpertemperatur ist zeitweise unter dem Normale, zeitweise (jedoch nur auf kurze Zeit) werden mäßige, bald vorübergehende Temperatursteigerungen beobachtet. Der Einfluß, welchen der Diabetes insipidus auf Ernährung und Wachs-

thum der Kinder ausübt, ist sehr verschieden. In der Literatur werden Fälle angeführt, wo die Kinder infolge dieser Krankheit im Wachsthum und der Ernährung wesentlich zurückgeblieben sind, in anderen Fällen ist dagegen die Störung des Wachsthums und der Ernährung keine wesentliche, ich habe sogar einen Fall beobachtet, wo trotz Bestehens eines hochgradigen Diabetes insipidus das Kind bedeutend an Körpergewicht zunahm. In unserem Falle war das Körpergewicht bei der Aufnahme 20·95 Kgrm., nahm dann unter entsprechender Diät zu und stieg bis auf 21 Kgrm. und schließlich auf 21·35 Kgrm.

Dauer. Die Dauer des Diabetes insipidus ist eine sehr verschiedene. In der Mehrzahl der Fälle erweist sich diese Erkrankung als eine langwierige, mehrere Jahre andauernde. Ihre Dauer wird vorwiegend von jener Krankheit beeinflußt, welche zur Entstehung des Diabetes Anlaß gegeben hat. In jenen Fällen, wo der Diabetes als Folge einer traumatischen Einwirkung eintrat (Schlag, Fall etc.) oder nach plötzlichem Schrecken, ferner da, wo der Diabetes im Gefolge einer Infectionskrankheit oder einer auf den Darmtractus einwirkenden und eine Neurose des Bauchsympathicus hervorrufenden Schädlichkeit entstand, beobachtet man eine relativ kürzere Dauer von einigen Monaten bis zu 1—2 Jahren. Da, wo Gehirnerkrankungen, wie Hydrocephalie, Tuberculose des Gehirns, Caries, chronische Meningitis etc., zum Diabetes insipidus führen, dauert diese Krankheit gewöhnlich mehrere Jahre und ist unheilbar. Die kürzeste Dauer eines Falles von Diabetes insipidus, die ich selbst beobachtet habe, war 4 Monate. Es folgen in meinen Aufzeichnungen dann einige Fälle mit einer Krankheitsdauer von 1—3 Jahren und schließlich eine Reihe von Fällen, wo der Diabetes 6—10 Jahre fort anhielt.

Ausgang. Der Ausgang dieser Krankheit hängt lediglich von der veranlassenden Grunderkrankung und von dem etwaigen Eintritte intercurrirender Krankheiten ab. Die Fälle von Diabetes insipidus nach Infectionskrankheiten, nach traumatischen Einwirkungen und jene nach directer Reizung des Sympathicus führen gewöhnlich zur Genesung. Der Tod erfolgt außerordentlich selten und wird nur durch eine intercurrirende Complication herbeigeführt. Dagegen endigen die Fälle von Diabetes insipidus infolge von Gehirnkrankheiten, Caries etc. meistens letal.

Prognose. Aus dem hier Angeführten entnehmen wir auch die Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose. An und für sich wird ein Diabetes insipidus das Leben des Patienten selten bedrohen. In allen Fällen, wo derselbe Folge einer Infectionskrankheit, eines Traumas, einer vorübergehenden Erschütterung (Schrecken etc.) oder einer directen Reizung des Bauchsympathicus ist, wird man eine günstige Prognose insoweit stellen, als keine Complicationen oder intercurrirende Erkrankungen vorliegen, da solche Fälle, wie wir schon erwähnt haben, meist zur Genesung gelangen. Wo schwere Läsionen des Nervensystems vorhanden sind, ist die Prognose ungünstig, da solche Fälle meistens lange andauern und letal endigen.

Wichtig für die Stellung der Prognose ist auch der Einfluß, welchen der Diabetes insipidus auf die Ernährung und das Wachsthum des erkrankten Individuums ausübt. So lange die Ernährung gut vor sich geht, kann die Erkrankung Jahre lang andauern, ohne eine Bedrohung des Lebens befürchten zu lassen. Im entgegengesetzten Falle wird aber die Prognose zweifelhaft, weil infolge der Ernährungsstörung leicht Complicationen oder intercurrirende Erkrankungen eintreten, die das Leben gefährden. Das Alter des Kindes übt auf die Prognose keinen Einfluß aus. Auch die nachgewiesene Erblichkeit in mancher Familie ist für die Prognose von keiner wesentlichen Bedeutung.

Behandlung.

Die Behandlung des Diabetes insipidus kann nur dort von Erfolg begleitet sein, wo die veranlassende Ursache der Erkrankung einer therapeutischen Einwirkung zugänglich ist. In erster Reihe kommt hier eine diätetische Behandlung in Betracht. Wir pflegen gewöhnlich eine Milchcur zu empfehlen, und zur Stillung des Durstes lassen wir ausschließlich Milch im kalten Zustande trinken. Wir sind der Ueberzeugung, daß die von mancher Seite empfohlene gänzliche Entziehung von Getränken undurchführbar und inhuman ist. Die Darreichung von abgekühlter Milch statt des Wassers ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu bewerkstelligen und man erreicht dadurch, daß in relativ kurzer Zeit das Durstgefühl abnimmt und auf diese Weise die Polyurie sich vermindert.

In einzelnen Fällen ist man genöthigt, um die Verdauung der Milch zu befördern, derselben kleine Mengen von Cognac zuzusetzen. Bezüglich der anderweitigen Nahrungsmittel halten wir irgend eine Einschränkung für unnöthig. Es ist wohl zweckmäßig, nur leicht verdauliche Nahrungsmittel zu geben, da die schwer verdaulichen Substanzen das Durstgefühl gewöhnlich vermehren, ebenso empfiehlt es sich, alle Speisen, welche erfahrungsgemäß auch bei gesunden Individuen Durst erzeugen, wie etwa stark gesalzene und gezuckerte Gerichte zu vermeiden. In einzelnen Fällen habe ich von einer ausschließlich vegetabilischen Kost eine günstige Wirkung beobachtet. In dieser Richtung wird man aber stets die Verhältnisse des Individuums, d. i. seinen Ernährungszustand und etwa vorhandene Complicationen berücksichtigen müssen. Przibram hat die Zufuhr der Getränke allmälig und systematisch vermindert und dadurch die Polyurie dauernd herabgesetzt. Eine solche Methode begegnet in der Privatpraxis vielen Schwierigkeiten und ist nur möglich, wenn der Patient unter steter Controle des Arztes sich befindet, wie dies im Spitale der Fall ist.

Wesentlich für die Behandlung des Diabetes insipidus ist die Pflege der Haut. Ich verordne deshalb 1—2 laue Bäder täglich, auch Abreibungen äußern eine wohlthätige Wirkung.

Zur Unterstützung der Therapie dienen auch den Kräften des Patienten angemessene Körperbewegungen, wie Spaziergänge (Vor- und Nachmittags), Turnübungen etc. Es ist deshalb zweckmäßig, solche Kinder in den Sommermonaten in ein Seebad zu schicken oder in ein Bad mit indifferenten Thermen, wobei man den günstigen Einfluß der Luftveränderung, Bewegung und sorgfältiger Hautpflege vereinigen kann.

In Bezug auf medicamentöse Behandlung wurde wohl eine große Anzahl von Arzneimitteln empfohlen, allein die Wirkung derselben bleibt in der Mehrzahl der Fälle eine sehr zweifelhafte. Nach unserer Auffassung richtet sich die Wahl der Behandlungsmethode nach bestimmten Indicationen. In jenen Fällen, wo eine Verdauungsstörung vorliegt, wo die Zunge stets dick belegt, der Magen mehr weniger ausgedehnt ist, pflegen wir gerne die Cur mit einer Auswaschung des Magens zu beginnen. Zu diesem Zwecke verwendet man am besten eine $^1/_4$%ige Kochsalzlösung. Hierauf verordnen wir Chinin mit Sulf. Zinci in sehr kleinen Gaben, etwa:

Rp. Chinini sulfur. 0·40
Zinci sulf. 0·10
Sacch. albi 3·00
div. in doses decem.
D. S. Täglich 5 Pulver zu verabreichen.

Liegt aber im Gefolge der oben erwähnten Verdauungsstörung Stuhlverstopfung vor, so wenden wir Marienbader Kreuzbrunnen in der Dosis von 100—300 Grm. pro die an. Auch könnten bei schlechter Verdauung vorübergehend Amara (Rheum, Infusum Calami aromatici, Cascarilla etc.) versucht werden. Dort, wo die Verdauungsstörung nicht bedeutend ist und sowohl Durst wie Polyurie als Folgen einer gestörten Sympathicus-Function gedeutet werden, wurden verschiedene Mittel angewendet. In erster Reihe Valeriana, welche von TROUSSEAU besonders angerühmt wurde. TROUSSEAU verschrieb zumeist ein starkes Infus. Valerianae. Wir wählen gewöhnlich Tinct. Valerianae, von der wir 10—15 Tropfen 3—4mal täglich verabreichen. Besser noch wirkt in dieser Hinsicht die Solutio arsen. Fowleri mit Tinct. Valerianae in Verbindung, und zwar:

Rp. Sol. arsenic. Fowleri
Tinct. Valerianae aa. 10·0.
D. S. 5—10 Tropfen 3mal des Tages zu geben.

Nicht minder beliebt und von einzelnen Fachgenossen als günstig wirkend gepriesen ist die Anwendung der Narcotica: Opium, Morphium und Codein. Am besten wirkt Codein in der Verschreibung:

Rp. Codeini phosphor. 0·10—0·20
(je nach Alter des Kindes)
Syr. simplicis 30·0.
D. S. 3mal täglich ein Kaffeelöffel voll zu nehmen.

Ebenso ist auch das Chloralhydrat verwendbar, und zwar:

Rp. Hydrastis chlorali 1—2·0
Mixt. gummosae 90·0
Syr. simpl. 10·0.
D. S. 3—4mal täglich einen Eßlöffel voll zu verabreichen.

In einigen Fällen will man von dem Extract. Secalis cornuti oder dem Ergotin Erfolge gesehen haben. In langwierigen Fällen

könnte wohl auch dies versucht werden, wobei wir bei Diabetes insipidus nur kleine Dosen empfehlen würden, und zwar:

Rp. Inf. Secalis cornuti ex 0·50 ad 90·0
Syr. Cinnamomi 10·0.
D. S. 4 Eßlöffel des Tages über zu verbrauchen,

oder auch das Extractum Secalis cornuti, und zwar:

Rp. Extr. Sec. cornuti 0·05
Pulv. rad. Liquiritiae 0·50.
Dentur tales doses decem.
D. S. 3—4 Pulver des Tages über zu verabreichen.

Bei besonders hartnäckigen Fällen versuche man auch die Anwendung des constanten Stromes. Bei anämischen Kindern pflegen wir gerne das Ferrum valerian. und das Ferr. arsenicos. cum ammon. citric. zu verwenden in der Gabe von:

Rp. Ferri arsen. cum ammon. citric. 0·40
Sacch. albi 3·0.
Div. in dos. decem.
D. S. 3—4 Pulver des Tages zu verwenden.

Das sind in Kürze die Grundzüge der Therapie des Diabetes insipidus, man wird bei Einhaltung dieser Therapie in vielen Fällen Erfolg haben. Immerhin werden aber auch Fälle von Diabetes insipidus zur Beobachtung gelangen, in denen mit den besprochenen Mitteln keine Resultate erzielt werden.

Diabetes mellitus.

Vorkommen. Diabetes mellitus ist, wie wir schon erwähnt haben, im allgemeinen eine seltene Erkrankung des Kindesalters. SENATOR gibt an, daß unter nahezu 6000 kranken Kindern nur 1 diabetisches vorkam, während EBSTEIN ein solches unter 964 fand. PAVY hat unter 1360 Fällen von Diabetes nur 8 Fälle gefunden, welche das Kindesalter betrafen, und SEEGEN unter 800 Fällen 4.

Alter. Diabetes mellitus kann aber auch schon im Säuglingsalter vorkommen. SIMON sah die Krankheit bei einem 14 Tage, GARNERUS bei einem 1 Monat alten Kinde, ROSSBACH, RÖSING und HAGENBACH beobachteten Fälle bei Kindern im Alter von 6 bis 10 Monaten. Nach den Zusammenstellungen von LEROUX waren unter 147 an Diabetes erkrankten Kindern 4 im Alter von unter 1 Jahre, 23 von 1—5 Jahren, 43 von 5—10 Jahren und 77 von 10—15 Jahren. WEGELI fand unter 102 Fällen 3 im Alter von unter einem Jahre, 26 von 1—5 Jahren, 31 von 5—10 Jahren und 42 von 10 bis 15 Jahren. Nach SAUNDBY standen unter 159 Fällen 2 Kinder unter 1 Jahre, 28 unter 1—5, 48 5—10 und 81 10—15 Jahren.

Aus den angeführten Daten ergibt sich, daß der Diabetes mellitus mit zunehmendem Alter immer häufiger auftritt.

Ich habe noch keinen Fall von Diabetes mellitus bei einem Säugling gesehen und trotz der gegentheiligen Behauptung zweifle ich, daß diese Krankheit bei unter einem Jahre alten Kindern in

vollkommener Ausbildung vorkommt. Zucker in Urin kann bei solchen Kindern in verschiedener Menge auftreten, allein zum Wesen des Diabetes gehört auch eine vermehrte Urinmenge und hochgradiger Durst und diesen Symptomen-Complex habe ich bei Säuglingen noch nie gesehen. Die Fälle von Diabetes, welche mir zur Beobachtung kamen, betrafen vorwiegend ältere Kinder.

Geschlecht. Nach den vorliegenden statistischen Ausweisen hat es den Anschein, als hätte das Geschlecht der Kinder einen gewissen Einfluß auf die Frequenz des Diabetes und käme die Krankheit bei Knaben viel häufiger vor als bei Mädchen. Bei näherer Prüfung der statistischen Zusammenstellungen erscheint diese Ansicht nicht recht begründet, indem bei mehreren Autoren einmal die Zahl der Knaben, ein anderesmal die der Mädchen überwiegt.

Race. Bei Erwachsenen nimmt man an, daß der Diabetes bei gewissen Racen, insbesonders bei den Juden, viel häufiger vorkommt. Bezüglich der Kinder liegen keine analogen Ausweise vor.

Erblichkeit. Viele sind der Ansicht, daß der Diabetes mellitus in manchen Familien erblich sei. In dieser Hinsicht sind die Beobachtungen von Mosler, Bouchut, West, Pavy u. A. beachtenswerth. Man glaubt, daß Diabetes mellitus bei Kindern jener Familien erblich vorkomme, welche mit Nervenerkrankungen, wie Hysterie, Neurasthenie, Geistesstörungen, Alkoholismus, Delirium tremens etc. belastet sind. Französische Autoren nehmen auch an, daß das Vorherrschen von Gicht in den Familien die Erblichkeit des Diabetes bedinge. Ich erwähne diese Hypothesen, obwohl sie noch einer gründlichen Prüfung bedürftig sind.

Aetiologie. Die veranlassenden Ursachen sind bei Kindern dieselben wie bei Erwachsenen. In erster Linie kommen hier Traumen in Betracht. Wegeli hebt unter 108 Fällen 11 hervor, bei welchen eine traumatische Einwirkung, und zwar Schlag auf den Schädel als die Ursache angenommen werden mußte. Auch Frerichs und Rossbach sind der Ansicht, daß das Trauma, besonders Schlag auf die Stirne oder in die Gegend der Fontanelle eine veranlassende Ursache des Diabetes mellitus sein könne. Andere, wie Fischer, Zimmer, Dale, Bovet beschuldigen die Einwirkung eines Trauma auf das Occiput. Wieder andere Autoren lassen auch traumatische Einwirkungen auf andere Organe, wie auf das Epigastrium, auf die Leber etc. als Gelegenheitsursachen gelten.

Daß man nach Traumen Diabetes mellitus beobachtet, ist nach obigen Angaben nicht zu bezweifeln. Bedenkt man aber, wie oft traumatische Einwirkungen bei Kindern erfolgen und wie selten sich ein Diabetes einstellt, so läßt sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden zum mindesten bezweifeln. Es muß daher künftigen Forschungen vorbehalten bleiben, aufzuklären, unter welchen Bedingungen solche traumatische Einwirkungen geeignet sind, Diabetes mellitus hervorzurufen.

Des weiteren hat man angeblich auch infolge von Erkrankungen des Nervensystems, wie Meningitis tuberculosa, Gliom des vierten Ventrikels, Epilepsie, Diabetes mellitus entstehen gesehen.

In Anbetracht der Häufigkeit einzelner der erwähnten Erkrankungen und der Seltenheit des Diabetes mellitus können erstere nicht so ohne weiteres als Ursache für diese Krankheit angesprochen werden, und auch in dieser Richtung sind durch künftige Forschungen weitere Aufklärungen von nöthen. Daß bei diesen Erkrankungen häufig eine größere oder geringere Menge von Zucker sich im Urin nachweisen läßt, berechtigt noch nicht zur Annahme eines Diabetes, weil in solchen Fällen die weiteren noch zu besprechenden Erscheinungen, welche zur Charakterisirung eines Diabetes mellitus gehören, fehlen.

Auch die Art der Ernährung wurde als ätiologisches Moment herangezogen und besonders eine fehlerhafte Ernährung, bei welcher viel Amylacea, Zucker etc. genossen werden, als eine der Ursachen aufgestellt. Der Beweis, daß diese Schädlichkeit bei einem gesunden Kinde imstande sei, Diabetes zu erzeugen, fehlt aber vollständig, und der Umstand, daß dies bei kranken Kindern vorkommt, beweist nichts, da die fehlerhafte Ernährung bei diesen nur ein nebensächliches Moment ist. Auch werden verschiedene vorausgegangene Erkrankungen als Gelegenheitsursachen angesehen, so Malaria, Masern, Scharlach, Dysenterie, Typhus, Purpura haemorrhagica etc., was mir nicht begründet erscheint, nachdem derartige Erkrankungen nur außerordentlich selten Diabetes mellitus im Gefolge haben.

Nach CLAUDE-BERNARD's Entdeckung ist es experimentell festgestellt, daß man bei Thieren durch einen Einstich in den vierten Ventrikel künstlich Diabetes mellitus erzeugen kann. Nach diesen Ergebnissen scheint es, daß Gehirnerkrankungen, welche eine Verletzung oder anderweitige pathologische Veränderung im vierten Ventrikel erzeugen, geeignet sind, Diabetes mellitus hervorzurufen.

Ferner wurde angegeben, daß es infolge gestörten Nerveneinflusses zu vermehrter Zuckerbildung in der Leber kommen könne. Welche Erkrankungen im Kindesalter eine derartige Wirkung hervorzubringen geeignet sind, ist bisher nicht festgestellt. Es wäre immerhin möglich, daß, wenn, wie früher erwähnt, infolge von Infectionskrankheiten im Nervensystem degenerative Processe eingeleitet werden, eine solche Functionsstörung herbeigeführt werden kann. Ein exacter Beweis dafür liegt aber dermalen noch nicht vor.

Schließlich sind es Erkrankungen des Pankreas, besonders Degenerationen desselben, welche vielfach als Grundlage für die Entwickelung des Diabetes mellitus angesehen werden. Es wäre immerhin möglich, daß dies im Verein mit unzweckmäßiger Ernährung des Kindes zur Entwickelung von Diabetes mellitus Anlaß geben kann. Allein dies sind nur Vermuthungen, und wenn auch in einzelnen Fällen von Diabetes mellitus der Nachweis von derartigen Veränderungen des Pankreas erbracht wurde, so genügt derselbe noch nicht, um die Pathogenese des Diabetes mellitus als sichergestellt anzunehmen, umsomehr, als, wie wir bereits hervorgehoben haben, die Function des Pankreas im Säuglingsalter und noch weiter bis zum zweiten Lebensjahre eine mangelhafte ist.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der pathologisch-anatomische Befund bietet bei Kindern wenig constante Erscheinungen. Die am Nervensystem zu findenden Veränderungen, wie Hyperämie, Oedem der Meningen, chronischer Hydrocephalus etc., können auch das Ergebniß einer anderweitigen Erkrankung sein.

Die Veränderungen der Organe sind selten bedeutend. Während man bei Erwachsenen gewöhnlich in der Lunge Tuberculose nachweisen kann, fehlt diese bei Kindern meistens, und man findet bei ihnen höchstens Tuberculose der Bronchialdrüsen. Das Gleiche gilt von den Verdauungsorganen. Eventuell vorkommende Veränderungen bilden nichts Charakteristisches für Diabetes. Die Leber kann wohl etwas vergrößert und hyperämisch sein, aber sonst zeigt sie makroskopisch keine Veränderung, ebensowenig die Milz. HEUBNER, SANDMEYER, und DE BARY fanden das Pankreas in einzelnen Fällen kleiner. RÖRIG fand in einem Falle den Ausführungsgang des Pankreas comprimirt und Cystenbildung. JAKSCH und LEROUX sahen Atrophie des Pankreas. In einem Falle LEROUX's war das Drüsengewebe vollständig verschwunden und das Organ bindegewebig entartet. Aehnliche Beobachtungen hat auch WATSON WILLIAMS gemacht.

Auch bezüglich der Nieren liegen keine constanten Befunde vor. Etwa vorkommende degenerative Processe des Epithels oder des Parenchyms genügen nicht, um die Erkrankung zu charakterisiren.

Cataractöse Trübung der Linse kommt bei Diabetes mellitus der Kinder selten vor.

Symptome. Das Hauptsymptom des Diabetes mellitus ist die Polyurie. Meist ist die 24stündige Urinmenge eine sehr bedeutende, nur in seltenen Ausnahmsfällen ist sie normal oder gar vermindert. Die Urinmenge schwankt innerhalb sehr großer Grenzen von 1 bis 16 Liter pro Tag. Auch bei einem und demselben Individuum wechselt die 24stündige Urinmenge, indem sie an manchen Tagen nur 1—2 Liter beträgt, an anderen wieder viel größer ist. Bei jedem Harnen wird viel Urin gelassen und gewöhnlich ist die bei Tag gelassene Urinmenge viel größer als bei der Nacht. Bei Kindern ist es schwer, die Menge der genossenen Flüssigkeit zur 24stündigen Urinmenge in ein bestimmtes Verhältniß zu bringen. Meist ist letztere größer als erstere. Infolge des häufigen Harndranges leiden die Kinder oft an Enuresis und Incontinentia urinae. ohne daß dabei die Blase irgend welche Veränderungen aufweist.

Der Urin ist ganz ähnlich beschaffen wie beim Diabetes Erwachsener. Er ist also blaßgelb, licht, selten durch Flocken getrübt. Der Geruch ist meist normal, in einzelnen Fällen riecht er nach Aceton. Das specifische Gewicht ist entsprechend dem Zuckergehalte erhöht. Er reagirt sauer und nur bei längerem Stehen alkalisch.

Der Nachweis von Zucker im Urin charakterisirt den Diabetes. Der Zucker läßt sich durch die bekannten Methoden nachweisen. Man behauptet, daß der Zuckergehalt des Urins bei diabeteskranken Kindern im allgemeinen ein viel höherer sei als bei

Erwachsenen. Im Mittel werden 30—80 Grm. pro Liter angegeben, HIRSCHSPRUNG fand über 108 Grm. und HEUBNER sogar 113 Grm.

Der Harnstoff und die harnsauren Salze können etwas vermehrt oder auch vermindert sein. Auch das Aceton zeigt kein constantes Verhalten. In manchen Fällen ist es sehr vermehrt, in anderen Fällen läßt es sich nicht nachweisen.

Der Ammoniakgehalt des Urins ist bei Diabetes häufig vermehrt; aber der Ansicht STADELMANN's, daß ein Parallelismus zwischen Ammoniakausscheidung und der Intensität des Processes bestehe, wird besonders von WEGELI widersprochen. Eiweiß läßt sich im Urin meist erst kurz vor dem Tode nachweisen.

Wenn der Diabetes zu Coma führt, können im Harnsediment zahlreiche Epithelzellen, Phosphatkrystalle und Krystalle von Tyrosin gefunden werden.

KÜLZ und ALDEHOF fanden während der Prodromalerscheinungen des Coma kurze hyaline oder auch granulirte Cylinder im Urin, während er früher davon frei war.

Das zweite wichtige Symptom ist die Polydipsie. Die Kinder haben einen unstillbaren Durst. Weniger constant ist die Polyphagie. In einzelnen Fällen liegt eine förmliche Gefräßigkeit vor, so daß die Kinder 4—6mal mehr essen als unter normalen Umständen. In anderen Fällen fehlt diese Erscheinung vollständig.

Stuhlverstopfung ist bei Diabetes mellitus constant vorhanden. Das Verhalten der Zunge ist verschieden. In vielen Fällen ist sie trocken, belegt, intensiv roth, ihre Papillen ragen stark hervor etc. Der Speichel reagirt zuweilen sauer. Diabetische Kinder leiden oft an Soor.

Die Circulation ist gewöhnlich normal. Nur zuweilen, und zwar bei vorgeschrittener Diabeteskachexie kommt es zu leichten Oedemen.

Die Temperatur der Haut ist meist subnormal, in fortgeschrittenem Stadium ist letztere in verschiedenem Grade trocken, atrophisch, jener der Greise ähnlich, abschuppend. Oft ist die Abschuppung so bedeutend, daß sie sich ähnlich wie bei Ichthyosis gestaltet. Bei längerer Dauer der Erkrankung haben die Kinder heftiges Hautjucken, infolge dessen Erytheme, Ekzeme und oft Furunkel. Bei Mädchen kommt es zu Reizung der Vulva oder leichtem Fluß, bei Knaben häufig zu Balanitis.

Bezüglich der Symptome von Seite des Nervensystems ist zu bemerken, daß Kinder oft über Kopfschmerzen, zuweilen über Schmerzen an verschiedenen anderen Körperstellen klagen und leicht von Schwindel befallen werden. In hochgradigen Fällen sind die Kinder apathisch, oft reizbar, boshaft, ihre Intelligenz nimmt ab, sie sprechen langsam und leiden an Schlaflosigkeit. Manchmal tritt auch eine vorübergehende oder infolge von Cataractbildung bleibende Sehstörung ein. Nur wo es zu Coma diabeticum kommt, treten Bewußtlosigkeit, Delirien und Convulsionen mit letalem Ausgang auf.

Diabetes mellitus hat bei Kindern immer eine progressive Abmagerung im Gefolge und ist ein stetig zunehmender Verlust an Körpergewicht ein wichtiges und constantes Symptom desselben.

Verlauf. In welcher Weise sich bei Kindern Diabetes mellitus entwickelt, ist nicht bekannt. In einzelnen Fällen ließen sich schon wenige Tage nach der Einwirkung eines Trauma im Urin diabetische Veränderungen nachweisen, wobei gleichzeitig Fieber und gastrische Störungen vorlagen.

Oft bestehen die Erscheinungen im Urin durch längere Zeit fort. Im allgemeinen ist man berechtigt, Diabetes zu vermuthen, wenn ein matt aussehendes, sehr abgemagertes Kind vorgestellt wird, welches über Kopfschmerzen oder andere unbestimmte Schmerzen klagt, sehr häufig urinirt und viel Durst hat. Natürlich sichert erst die Untersuchung des Urins die Diagnose. Nur ausnahmsweise sind die Eltern in der Lage, über die Dauer der Erscheinungen verläßliche Auskunft zu geben.

Da man also den Beginn der Erkrankung meist nicht kennt, läßt sich auch die Dauer derselben schwer bestimmen. In einzelnen Fällen scheint sie rapid zu verlaufen. THOMPSON erwähnt einen Fall, wo das Kind innerhalb 4 Wochen an Coma diabeticum zugrunde ging. Meist dauert der Diabetes mellitus bei Kindern Monate und Jahre lang und, so lange es nicht zu Acetonurie gekommen ist, kann sogar ein zeitweiser Stillstand eintreten.

Auf Grundlage dieser Beobachtungen unterscheiden manche Autoren zwei Formen von Diabetes mellitus, nämlich eine acute schwere Form und eine chronische leichte Form. Zur ersteren rechnen sie die Fälle, wo trotz sorgfältiger Diät und Behandlung die Erscheinungen stetig zunehmen und rasch zum letalen Ausgang führen. Bei der zweiten Form tritt in der Ausscheidung von Zucker mit dem Urin oft ein Stillstand ein.

Der Tod wird durch progressive Abmagerung, Tuberculose oder Coma herbeigeführt.

Coma diabeticum bei einem Kinde zu sehen, habe ich bis jetzt nur einmal Gelegenheit gehabt. Die Symptome waren folgende: Bei der Aufnahme ins Spital zeigte das Kind einen eigenthümlichen weinsauren Geruch aus dem Munde. Die Menge des Urins war vermindert; derselbe enthielt aber viel Zucker und Albumincylinder, sowie Aceton. Das Kind war sehr aufgeregt, delirirte, erbrach häufig, hatte Diarrhoe und klagte über beständige Schmerzen im Epigastrium. Kurz nach der Aufnahme wurde das Kind plötzlich ruhig, somnolent und trat unter Störung der Respiration, enormer Schwäche und frequentem Puls der Tod ein.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die oben angeführten Symptome. Der Nachweis geringer Zuckermengen im Urin allein genügt noch nicht, es muß die Zuckermenge vermehrt sein und dementsprechend ein erhöhter Durst vorliegen. Ferner müssen diese Erscheinungen durch längere Zeit bestehen und bereits zu einer Abmagerung geführt haben, da im Kindesalter kleine oder größere Mengen Zucker im Urin vorkommen können, ohne daß ihnen die Bedeutung eines Diabetes zuerkannt werden darf.

Die Diagnose des Coma diabeticum ist natürlich sehr schwierig, wenn man das Kind erst in diesem Zustande zu sehen bekommt und man früher nicht in der Lage war, den Urin zu untersuchen.

Allein der Befund von Zucker und Aceton im Urin wird uns trotz verminderter Secretion des letzteren die vorliegende Störung des Nervensystems als Coma diabeticum deuten lassen.

Prognose. Bezüglich der Prognose sei nur bemerkt, daß auch bei Kindern eine Heilung selten eintritt. Meine eigene Erfahrung hierüber ist allerdings unzulänglich, da solche Kinder sich gewöhnlich der weiteren Beobachtung entziehen.

Therapie. Die Therapie hat die gleichen Grundsätze zu befolgen wie bei Diabetes mellitus Erwachsener.

Für Säuglinge empfiehlt SEROUX, vor jedem Trinken an der Brust einen Kaffeelöffel voll Vichy-Wasser zu reichen.

Künstlich genährten Kindern wird man nur Kuhmilch geben und alle Amylacea vermeiden. Zur Milch kann man nach STERN Mannit, Glycerin oder Saccharin hinzusetzen. Auch kann man gleichzeitig etwas Karlsbader oder Vichy-Wasser reichen. Ferner werden für solche Kinder Fettmilchpräparate verwendet, wie BIEDERT's Rahmgemenge, GÄRTNER'sche Fettmilch etc. Ueber 6 Monate alten Kindern kann man nebst Milch Suppe, Fleischsaft, Eierdotter etc. geben.

Bei größeren Kindern empfiehlt die Mehrzahl der Beobachter eine Milchcur. Ich pflege ähnlich wie bei Diabetes insipidus den Kindern sowohl zur Nahrung als auch zum Getränk ausschließlich nur Milch zu gestatten. Die Ansichten über den Nutzen einer solchen Milchdiät gehen allerdings auseinander. Andere geben größeren Kindern Eier, Roastbeaf, Hirn, gekochtes weißes Fleisch, rohes Rindfleisch, Butter, grüne Gemüse. Amylacea sind auszusetzen und ist höchstens das sogenannte Aleuronatbrot zu gestatten.

Es ist wichtig, Diabetikern die Diät vorzuschreiben und jene Nahrungsmittel genau zu bezeichnen, welche sie vermeiden sollen. Da diese Anordnungen denen für Erwachsene analog sind, so will ich hier nicht näher darauf eingehen.

Was die Therapie im engeren Sinne betrifft, werden in erster Linie täglich 3—4 Weingläser Karlsbader Wasser in Anwendung gebracht. Ferner wurden antifermentative Mittel versucht, insbesondere die gewöhnliche Preßhefe. Ich habe in einem Falle 150 Grm. pro Tag ohne Erfolg angewendet. Die weiteren antifermentativen Mittel, wie Natr. salicylicum, Natr. benzoicum, Jodoform etc., können nur kurze Zeit gegeben werden und haben meist keine Wirkung.

In einzelnen Fällen schien nur Arsen in Form der Tinct. Fowleri nebst ausschließlicher Milchdiät von günstigem Einfluß auf den Diabetes zu sein. In einem Falle habe ich nach der Empfehlung von CANTANI:

Rp. Calcar. lact. 0·30—1·00
pro dosi 3—4mal des Tages,

wie mir schien, bei ausschließlicher Milchdiät nicht ohne günstige Wirkung verwendet. Von Syzygium Jambolanum habe ich trotz entsprechender Dosirung nie einen wesentlichen günstigen Einfluß

gesehen. In neuester Zeit wird das Fluidextract von der Rinde empfohlen, und zwar:

Rp. Extr. Syzygii Jambol. e cort. fluid. 200·00 (Merck).
D. S. 1½ Eßlöffel (= 20 Ccm.) voll 3mal täglich nach den Mahlzeiten in etwas Wasser oder Wein zu nehmen.

Meine gewöhnliche Therapie ist folgende: Ich beginne mit einer Magenauswaschung, gebe ausschließlich Milch, wobei das Kind Milch trinken kann so viel es will. Dazu gebe ich in leichten Fällen Karlsbader Wasser, in schweren Calcar. lactica, und wenn dieses nicht wirkt, in Verbindung mit Tinctura Fowleri; ferner lasse ich täglich laue Bäder gebrauchen.

Die weiteren Mittel, welche von verschiedenen Autoren empfohlen werden, wie Opium, Codein etc., haben nach meinen bisherigen Erfahrungen keine besondere Wirkung.

Bei Coma diabeticum ist jede Behandlung fruchtlos. Warme Einwickelungen, subcutane Injectionen mit alkalischen Mitteln, Magenauswaschungen mit alkalischen Flüssigkeiten, Stimulantia etc. mögen versucht werden, bleiben aber gewöhnlich wirkungslos.

Das Wachsthum des Kindes von der Geburt bis einschließlich der Pubertät.

Bei der Besprechung der Wachsthumsverhältnisse der Kinder werde ich nur jene Factoren in Betracht ziehen, welche für die klinische Beobachtung am Krankenbette nothwendig sind und deren Kenntniß vom Arzte bei seiner praktischen Thätigkeit am meisten benöthigt wird. Diese sind:

1. Das Körpergewicht und die Gewichtszunahme der einzelnen Organe;
2. die Körperlänge und die Längenzunahme der einzelnen Körpertheile;
3. der Kopfumfang;
4. der Brustumfang;
5. das Verhältniß der einzelnen Wachsthumsfactoren zueinander;
6. das Verhalten des Körpervolumens zur Körperoberfläche.

I. Körpergewicht und Gewichtszunahme der einzelnen Organe.

Neugeborene.

Das Körpergewicht eines reifen, neugeborenen Kindes schwankt zwischen 2500 und 5000 Grm.; nur sehr selten wird ein Körpergewicht von über 5000 Grm. beobachtet.

Im Durchschnitte gilt für einen reifen Neugeborenen in unserem Klima und für unsere Rasse ein Körpergewicht von 3000 Grm. als normal.

Zwillinge, auch wenn sie reif sind, haben meistens nur ein Körpergewicht von 2000—2400 Grm.

Neugeborene der Erstgebärenden sind gewöhnlich um 170 bis 190 Grm. leichter als jene der Mehrgebärenden. Die größten Körpergewichte der Neugeborenen kommen bei gesunden kräftigen, in der Blüthe der Jahre stehenden Mehrgebärenden zur Beobachtung; hat aber eine Gebärende das 40. Lebensjahr erreicht, so haben die Neugeborenen gewöhnlich ein geringeres Körpergewicht.

Physiologische Gewichtsabnahme.

In den ersten Stunden nach der Geburt tritt eine Körpergewichtsabnahme ein. Dieselbe ist durch den Abgang des Meconiums (60—90 Grm.), durch die Harnabsonderung (10—15 Grm.), durch die Lungen- und Hautabsonderung (56—60 Grm.) und durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme bedingt, welche bei Neugeborenen gewöhnlich in den ersten Stunden und Tagen stattfindet.

Die Körpergewichtsabnahme dauert bis zum 2.—3. Tage nach der Geburt. Von dieser Zeit an nimmt das Körpergewicht wieder zu, so daß dasselbe mit dem 5., bezw. 8. Tage die Größe des Anfangsgewichtes erreicht.

Die Gewichtsabnahme beträgt für mit Frauenmilch genährte reife Kinder $^1/_{14}$—$^1/_{16}$ des Körpergewichtes, also im Durchschnitte 170—222 Grm.

Nach Camerer beträgt der Gewichtsverlust in den ersten Tagen durchschnittlich 200 Grm., eine Behauptung, welche zu allgemein gefaßt ist, wie die nachfolgenden Auseinandersetzungen beweisen werden. Auch Camerer stimmt mit unseren Angaben überein, daß der erhebliche Gewichtsverlust in den ersten Tagen nach der Geburt bei Brustkindern dadurch entsteht, daß die Abgaben des Kindes an Kindspech, Urin und gasförmigen Ausscheidungen die Einnahme an Muttermilch und gasförmiger Zufuhr übersteigen. Ich pflichte Camerer vollkommen bei, daß der Rath mancher Geburtshelfer, den in den ersten Tagen nach der Geburt eintretenden Gewichtsverlust unter allen Umständen hintanzuhalten oder dadurch möglichst gering zu gestalten, daß man den Kindern neben der noch spärlichen Muttermilch auch noch Kuhmilch reiche, für die Kinder nur schädlich ist, weil der Magensaft in Bezug auf seine Menge und Beschaffenheit bei Neugeborenen nicht die Kraft besitzt, Kuhmilch zu verdauen, und durch letztere nur krankhafte Störungen hervorgerufen werden.

Der Grad dieser physiologischen Körpergewichtsabnahme der Neugeborenen kann durch verschiedene Momente beeinflußt werden.

Zunächst scheint das Geschlecht des Kindes von Einfluß zu sein. Die meisten Beobachter sind der Ansicht, daß sich die Körpergewichtsabnahme bei Mädchen größer gestaltet als bei Knaben; ferner wird angenommen, daß der Gewichtsverlust bei Knaben früher ausgeglichen wird als bei Mädchen, also das Anfangsgewicht von ersteren früher erreicht wird als von letzteren.

Alle diese Angaben sind selbstverständlich nicht buchstäblich zu nehmen, da individuelle Verhältnisse und die Art der Ernährung in dieser Hinsicht einen bestimmenden Einfluß ausüben.

Auch die Ernährungsart der Kinder ist auf die physiologische Gewichtsabnahme von wesentlichem Einflusse.

Bei normal saugenden Brustkindern fällt die Körpergewichtsabnahme durchschnittlich geringer aus als bei schwach saugenden, und läßt sich bei ersteren noch dadurch geringer gestalten, daß die stillende Frau kräftig genährt wird.

Bei künstlich genährten Kindern dauert, auch wenn die Nahrung gut vertragen wird, die Körpergewichtsabnahme 1 bis 2 Tage länger als bei Brustkindern.

Das ursprüngliche Gewicht des Kindes ist auf die physiologische Körpergewichtsabnahme ebenfalls von wesentlichem Einflusse.

Je geringer die Entwickelung, beziehungsweise das Körpergewicht eines Neugeborenen ist, umso länger dauert dessen Gewichtsabnahme und umso langsamer erfolgt die Zunahme. Bei unreifen Brustkindern dauert die Gewichtsabnahme viel länger als bei reifen, weil die Magencapacität der ersteren viel geringer und die Secretion des Magensaftes unvollkommener ist und so die Nahrung von denselben viel mangelhafter ausgenützt wird als von reifen Früchten. Infolge dessen kommt es bei ersteren auch viel langsamer zu einem Ausgleich der Gewichtsabnahme als bei letzteren. Unter solchen Verhältnissen kann das Gewicht bis zum 10.—14. Tage abnehmen und können solche Kinder erst in der 3.—4. Woche ihr Anfangsgewicht erreichen.

Bei unreifen, künstlich genährten Kindern gestaltet sich die Körpergewichtsabnahme gewöhnlich sehr beträchtlich, sie können schon mit dem 5. Lebenstage sogar $^1/_{10}$ ihres Anfangsgewichtes eingebüßt haben; auch erfolgt die Ausgleichung nur sehr langsam, so daß solche Kinder häufig in der 5.-6. Woche ihr Anfangsgewicht noch nicht erreicht haben. Aus diesem Grunde muß man unreife Kinder mit Frauenmilch nähren, damit der das Leben derselben bedrohende Verlust an Körpergewicht sobald als möglich ausgeglichen wird.

Nach dem Ausgeführten erscheint CAMERER's Satz, daß, je größer die Hemmung der Körpergewichtszunahme in den ersten Tagen und Wochen ist, umso langsamer sich die nachfolgende Ausgleichung gestaltet, vollkommen richtig.

Sicher ist, daß, wenn ein neugeborenes Kind bis zum 10. Lebenstage sein Anfangsgewicht nicht wieder erreicht hat, Störungen vorliegen müssen, wie ungenügende, unpassende Nahrung oder irgend eine Erkrankung, welche die normale Verdauung hindert.

Gewichtszunahme im 1. Lebensjahre.

Nach den vorliegenden Beobachtungen über die Körpergewichtszunahme der Kinder im ersten Lebensjahre steht fest, daß sich dieselbe bei mit Frauenmilch genährten Kindern anders gestaltet, als bei künstlich genährten und daher für beide gesondert in Betracht gezogen werden muß.

Frauenmilch.

Bei mit Frauenmilch genährten Kindern lassen sich schematische Typen der Körpergewichtszunahme im ersten Lebensjahre unterscheiden, und zwar:

1. In einer großen Reihe von Fällen erfolgt die Gewichtszunahme regelmäßig, von Monat zu Monat abnehmend, wie dies zuerst durch die ausgezeichneten Arbeiten von BOUCHAUD und QUETELET festgestellt wurde.

Nach diesen Autoren beobachtet man bei einer reifen Frucht mit dem Anfangsgewichte von 3250 Grm. in runden Zahlen folgende Gewichtszunahmen:

Alter Monat	Tägliche Gewichtszunahme Grm.	Monatliche Gewichtszunahme Grm.	Körpergewicht Grm.
1	25	750	4000
2	23	700	4700
3	22	650	5350
4	20	600	5950
5	18	550	6500
6	17	500	7000
7	15	450	7450
8	13	400	7850
9	12	350	8200
10	10	300	8500
11	8	250	8750
12	6	200	8950

2. Zu dem zweiten Typus gehören jene Fälle, wo die Gewichtszunahme regelmäßig, von Monat zu Monat abnehmend, erfolgt, wobei jedoch die Gewichtszunahme in den ersten vier Lebensmonaten viel größer und in den letzten Monaten kleiner ist als in dem vorangehenden Typus.

Auf diese Eigenthümlichkeit der Gewichtszunahme hat zuerst FLEISCHMANN aufmerksam gemacht und gestaltet sich bei einem Kinde mit dem Anfangsgewichte von 3500 Grm. die Gewichtszunahme wie folgt:

Alter Monat	Tägliche Gewichtszunahme Grm.	Monatliche Gewichtszunahme Grm.	Körpergewicht Grm.
1	35	1050	4550
2	32	960	5510
3	28	840	6350
4	22	660	7010
5	18	550	7560
6	14	420	7980
7	12	360	8340
8	10	300	8640
9	10	300	8940
10	9	270	9210
11	8	240	9450
12	6	180	9640

3. Zu dem dritten Typus gehören jene Fälle, wo das Körpergewicht im ersten Lebensjahre nicht regelmäßig sondern sprungweise zunimmt, wobei die größte Gewichtszunahme häufig auf den 2. oder 4. Monat entfällt und von da an stetig abnimmt.

Es ist ein Verdienst HÄHNER's, auf diesen Typus aufmerksam gemacht zu haben: Nach ihm gestaltet sich die Körpergewichtszunahme in solchen Fällen folgenderweise:

Neugeborenes Kind 3100 Grm.

Alter Monat	Tägliche Gewichtszunahme Grm.	Monatliche Gewichtszunahme Grm.	Körpergewicht Grm.
1	24·5	735	3835
2	36·5	1095	4930
3	20·5	610	5540
4	15·6	470	6010
5	22·3	670	6680
6	10·8	325	7005
7	22·5	675	7680
8	14·0	420	8100
9	9·0	270	8370
10	10·3	310	8680
11	16·3	490	9170
12	10·0	300	9470

Ueber die Ursachen des Auftretens dieser drei Typen von Körpergewichtszunahme im ersten Lebensjahre bei Brustkindern liegen bis jetzt wenige Untersuchungen vor. Nach meiner Erfahrung beobachtet man den ersten Typus nur bei Kindern, welche ein normales durchschnittliches Anfangsgewicht haben und regelrecht genährt werden. Der zweite Typus scheint an Kinder mit höheren Anfangsgewichten im Vereine mit reichlicher Nahrung gebunden zu sein. Der dritte Typus scheint nur bei Ueberfütterung aufzutreten, wobei allerdings das Anfangsgewicht normal oder übernormal sein kann.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, daß das Körpergewicht eines nur mit Frauenmilch genährten Kindes sich in den ersten 5 Lebensmonaten verdoppelt, im ersten Lebensjahre im Durchschnitte um 6 Kgrm. zunimmt, oder allgemein ausgedrückt, das Dreifache des ursprünglichen Gewichtes erreicht. Ebenso steht fest, daß infolge der bereits erwähnten Verhältnisse in den ersten Lebenstagen eine Gewichtsabnahme eintritt, welche sich je nach dem Individuum und der Qualität der Nahrung verschieden gestalten kann.

Die Ansicht Camerer's, daß im Beginne des letzten Viertels des ersten Lebensjahres bei jedem Kinde eine Störung in der Gewichtszunahme eintritt, kann ich auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen nicht als richtig anerkennen. In einzelnen Fällen kann dies wohl eintreten; allein die Zahnentwickelung dafür verantwortlich zu machen, wie Camerer es thut, ist nicht hinlänglich begründet. Wo um diesen Zeitpunkt eine Störung in der Zunahme des Körpergewichtes eintritt, trägt gewöhnlich eine ungenügende Menge von Frauenmilch oder unpassende Beinahrung, wie Kuhmilch, Kindermehle etc., die Schuld.

Es ist selbstverständlich, daß die drei hier angeführten Typen der Körpergewichtszunahme bei Brustkindern im ersten Lebensjahre nur schematisch dargestellt sind, und daß individuelle Verhältnisse der Kinder, sowie der Ernährung der stillenden Frauen, ferner die hygienischen Verhältnisse, in welchen die Kinder leben,

endlich die richtige oder unrichtige Beobachtung der festgestellten Regeln bei der Ernährung mit Frauenmilch eine andere Curve der Körpergewichtszunahme bedingen können. die trotz Abweichung von den oben angeführten Zahlen als normal zu betrachten ist. So führt CAMERER auf Grundlage von Wägungen, welche er an 57 mit Frauenmilch genährten Kindern (Geburtsgewicht 3450 Grm. und darüber) vorgenommen hat, folgende tägliche Gewichtszunahmen an:

Tabelle I. Gewichte in Gramm.

Bei der Geburt	Am Ende der Woche														
	1.	2.	4.	8.	12.	16.	20.	24.	28.	32.	36.	40.	44.	48.	52.
3450	3400	3490	3890	4680	5410	6090	6850	7130	7570	7990	8400	8580	9020	9300	9580

Tabelle II. Tägliche Gewichtszunahme in Gramm.

In der 1.—2. Woche	2.—4.	4.—8.	8.—12.	12.—16.	16.—20.	20.—24.	24.—28.	28.—32.	32.—36.	36.—40.	40.—52.
3	29	28	26	24	20	17	15	15	14	7	15

Bei Kindern, welche bei der Geburt ein subnormales Gewicht aufweisen, gestaltet sich die tägliche Körpergewichtszunahme gewöhnlich niedriger als bei solchen mit normalem Anfangsgewichte. und erst, nachdem sie die normale, dem Alter entsprechende Höhe des Körpergewichtes erreicht haben, kann die tägliche Gewichtszunahme in gleicher Weise wie bei vollständig normalen Kindern fortschreiten.

Auch treten bei Säuglingen eigenthümliche Schwankungen der Körpergewichtszunahme ein. FLEISCHMANN war der erste. welcher bei ganz gesunden Säuglingen ein beständiges Ansteigen und Fallen der Körpergewichtszunahme beobachtete. VIERORDT und MALLING-HANSEN haben FLEISCHMANN's Beobachtungen bestätigt. Es ist festgestellt, daß die Beschaffenheit des Körpergewichtes auch durch äußere Verhältnisse beeinflußt wird, so daß. wenn dieselben wechseln, auch das Körpergewicht in günstigem oder ungünstigem Sinne darauf reagirt. Dieser Wechsel der äußeren Verhältnisse vollzieht sich theilweise ganz regellos nach dem Spiele des Zufalles, theils ist derselbe geregelt nach dem Gange der Tages- und Jahreszeiten. Außer diesen äußeren Einflüssen kommen für die Gewichtsschwankungen auch gewisse Störungen des Körpers in Betracht.

Die unter günstigen Umständen eintretende Gewichtsvermehrung erfolgt anfangs sehr rasch, später langsam und kommt trotz Fortdauer der günstigen Umstände schließlich ganz zum Stehen, weil die Körperbeschaffenheit über ein gewisses Maß hinaus nicht von der Norm abweichen kann, wiewohl es andererseits sichersteht, daß der Organismus die Fähigkeit besitzt, durch un-

günstige Verhältnisse erlittene Gewichtsverluste rasch wieder auszugleichen. Ich stimme deshalb in dieser Richtung mit MALLING-HANSEN vollkommen überein, daß man nicht für jedes Kind eine gleichmäßige Körpergewichtszunahme im ersten Jahre annehmen kann, und daß bei Beurtheilung der täglichen Körpergewichtszunahme alle oben angeführten Momente in Betracht gezogen werden müssen, um keine Fehlschlüsse zu machen.

Gemischte Nahrung.

Anders gestaltet sich die Körpergewichtszunahme bei Kindern, welche theilweise mit Frauenmilch und theilweise mit Kuhmilch oder einem anderen Nahrungsmittel ernährt werden. In solchen Fällen zeigen sich stets Schwankungen und Unregelmäßigkeiten in der Körpergewichtszunahme, wie aus beifolgender Tabelle in nicht abgerundeten Zahlen hervorgeht:

Alter	Physiologische tägliche Gewichtszunahme nach Typus I und II	Anomale tägliche Gewichtszunahme	Physiologische monatliche Zunahme Typus I und II	Anomale monatliche Zunahme	Physiologische Zunahme seit der Geburt	Anomale Zunahme seit der Geburt
Monat	Gramm					
1	25—35	$12^1/_2$—13	750—1050	375—390	750—1050	375— 390
2	23—32	20 —29	690— 960	600—870	1440—2010	975—1260
3	22—28	25 —27	660— 840	750—810	2100—2850	1725—2070
4	20—22	18 —24	600— 660	540—720	2700—3510	2265—2790
5	18	7 —19	540	210—570	3240—4050	2475—3360
6	14—17	10 —20	420— 540	300—600	3660—4560	2775—3960
7	12—15	12 —15	360— 450	360—450	4020—5010	3135—4410
8	10—13	13 —18	300— 390	390—540	4320—5400	3525—4950
9	10—12	10 —22	300— 360	300—666	4620-5760	3825—5610
10	9—10	5 —18	270— 300	150—540	4890—6060	3975-6150
11	8	5 —10	240	150—300	5130—6300	4125—6450
12	6	6 —10	180	180—300	5310—6480	4305—6750

Selbstverständlich sind nur Fälle zur Berechnung herangezogen worden, wo die gegebene Beinahrung gut verdaut wurde.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß bei einer gemischten Nahrung sowohl die täglichen als auch die monatlichen Gewichtszunahmen bedeutenden Schwankungen unterworfen sind. Auch in diesen Fällen hängt die Gewichtszunahme außer von der Nahrung auch von dem ursprünglichen Gewichte ab.

Künstliche Ernährung.

Bei künstlich genährten Kindern nimmt das Körpergewicht im ersten Lebensjahre gewöhnlich in geringerem Maße zu als bei Kindern, welche ausschließlich mit Frauenmilch oder mit Frauenmilch und Kuhmilch genährt werden.

Je nach dem Zustande der Verdauungsorgane und der Ausnützung der Nahrung zeigt die Körpergewichtszunahme bei künstlich genährten Kindern mannigfache Störungen und Schwankungen. Auf Grundlage meiner Erfahrung muß ich sagen, daß im allgemeinen das Körpergewicht bei einem künstlich genährten Kinde selten normal und regelmäßig zunimmt.

Aus den oben angeführten Tabellen geht hervor, daß bei mit Frauenmilch genährten Kindern das Körpergewicht innerhalb der ersten fünf Monate sich verdoppelt und bis zum vollendeten zwölften Lebensmonate verdreifacht. Derartiges bildet bei künstlich genährten Kindern eine seltene Ausnahme. Nach den zahlreichen Erfahrungen von RUSSOW pflegt das Körpergewicht bei künstlich genährten Kindern erst im zweiten Lebensjahre das Dreifache des Anfangsgewichtes zu erreichen. Nach RUSSOW läßt sich eine solche Differenz auch in den späteren Jahren nachweisen, so daß Brustkinder im vierten Jahre durchschnittlich um 2000 Grm. mehr wiegen als künstlich genährte Kinder.

Nach RUSSOW gestaltet sich die Gewichtszunahme mit Kuhmilch und Amylaceis genährter Kinder im Durchschnitte folgendermaßen:

Im	Alter	von	15	Tagen	2.900	Grm.
„	„	„	3	Monaten	4.089	„
„	„	„	6	„	4.744	„
„	„	„	8	„	5.254	„
„	„	„	12	„	6.128	„
„	„	„	2	Jahren	7.430	„
„	„	„	4	„	12.000	„
„	„	„	8	„	18.300	„

Nach CAMERER bleiben künstlich genährte Kinder im ersten Halbjahre in der Entwickelung erheblich zurück, so daß sie etwa um 1 Kgrm. leichter sind als mit Frauenmilch genährte Kinder gleichen Alters. Die Behauptung CAMERER's jedoch, daß künstlich genährte Kinder mit Schluß des ersten Lebensjahres dasselbe Körpergewicht wie Brustkinder erreichen, kann nur für einzelne Ausnahmsfälle zutreffen. Auf Grund meiner Erfahrung kann ich nur die bezüglichen Angaben RUSSOW's bestätigen.

Einfluß von Erkrankungen. Alle acuten und chronischen Erkrankungen der Verdauungsorgane üben auf die Zunahme des Körpergewichtes im ersten Lebensjahre einen wesentlichen Einfluß aus. Mein Schüler Dr. MYAMOTO aus Japan hat in dieser Richtung interessante Beobachtungen veröffentlicht, welche ich hier in Kürze anführen will.

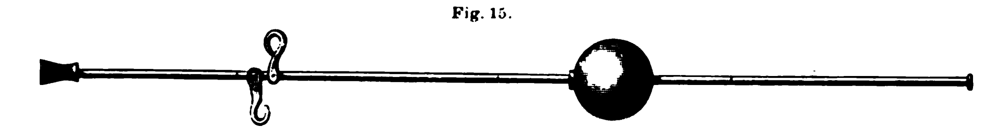
Jede Dyspepsie bedingt je nach ihrem Grade und ihrer Dauer eine geringere oder größere Störung der Körpergewichtszunahme. Eine leichte Dyspepsie führt bei normalen Ernährungsverhältnissen zu einem Stillstand oder geringem Abfall des Körpergewichtes. Hochgradige Dyspepsien, besonders wenn sie längere Zeit dauern, rufen eine beträchtliche Abnahme des Körpergewichtes hervor. Auch wird unter solchen pathologischen Verhältnissen die Gewichtsabnahme von dem Körpergewichte beeinflußt, welches beim Beginne der Erkrankung bestand. War das Kind vor der Entwickelung der Dyspepsie in einem schlechten Ernährungszustande, so gestaltet sich die Gewichtsabnahme auch bei relativ geringer Dyspepsie viel größer als bei gesunden Kindern, und da dies bei künstlich genährten Kindern gewöhnlich der Fall ist, so ist bei denselben die Körpergewichtsabnahme infolge von Dyspepsie auch viel größer als bei Brustkindern. Bessert sich die Dys-

pepsie, so gestaltet sich auch das Körpergewicht günstiger. Die Körperwägungen bieten daher in solchen Fällen einen objectiven Anhaltspunkt, um die Ausnützung der Nahrung zu controliren.

In gleicher Weise beeinflussen die verschiedensten Formen des Darmkatarrhs das Körpergewicht. Geringe Darmkatarrhe führen nur zu einem Stillstande des Körpergewichtes, hochgradige Darmkatarrhe bedingen aber gewöhnlich eine rasch eintretende beträchtliche Abnahme des Körpergewichtes, und es ist ein wichtiger Erfahrungssatz, daß, je rascher bei Darmkatarrhen das Körpergewicht abnimmt, umso gefährlicher sich die Erkrankung gestaltet. Nicht zu unterschätzen ist die Dauer eines Darmkatarrhs. Bei frischen Darmkatarrhen und normalem Körpergewichte des Kindes tritt gewöhnlich nur eine relativ geringe Körpergewichtsabnahme ein. Bei chronischen Darmkatarrhen ist der Verlust an Körpergewicht gewöhnlich sehr beträchtlich. Auch hier spielt wieder der Ernährungszustand der Kinder eine wesentliche Rolle. Im allgemeinen kann man sagen, daß im Verlaufe eines Darmkatarrhs die Körpergewichtsabnahme bei Brustkindern immer geringer ist als bei künstlich genährten Kindern.

Die Cholera infantilis gehört zu denjenigen Darmerkrankungen, welche einen ganz bedeutenden Verlust an Körpergewicht verursachen, und zwar hängt auch hier der Verlust an Körpergewicht von der Heftigkeit der Erkrankung ab. In allen Fällen ist dabei aber die Schnelligkeit, mit welcher das Körpergewicht abnimmt, charakteristisch. Binnen 1—3 Tagen kann man bei Cholera infantilis einen Verlust von $^1/_{10}$—$^1/_5$ des Körpergewichtes beobachten. Für den praktischen Arzt ist es wichtig, daran festzuhalten, daß die Höhe der Körpergewichtsabnahme die Prognose wesentlich beeinflußt. In allen Fällen von Cholera infantilis, bei welchen innerhalb 1—2 Tagen ein Verlust bis zu $^1/_{10}$ des Körpergewichtes eintritt, ist die Prognose letal.

Fig. 15.



Wägung.

Die Wägungen werden im ersten Lebensjahre am besten alle 8 Tage zu einer festgesetzten Stunde vorgenommen. Tägliche Wägungen geben nur unsichere Resultate, weil die täglichen Schwankungen und andere Momente, welche mit der Ernährung und Verdauung des Kindes zusammenhängen, leicht zu falschen Schlüssen verleiten. Zur Wägung verwendet man eine kleine Decimalwage, auf welche das entblößte Kind gelegt wird. In der Privatpraxis benütze ich häufig eine von mir modificirte Taschenwage nach dem Systeme von Blache, die vom Instrumentenmacher Reiner (Wien) angefertigt wird (vide Abbildung 15 und 16). Auch eine ähnliche amerikanische Wage läßt sich zweckmäßig verwenden (vide Abbildung 17).

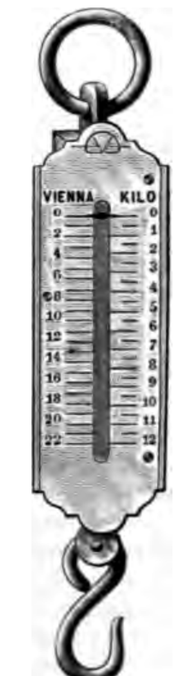
Um keine unrichtigen Schlüsse zu machen, ist bei jeder Wägung auf eine allfällige Koth- oder Harnansammlung oder Füllung des Magens mit Ingestis zu achten.


Fig. 16.



Bei der Verwerthung der Gewichtsergebnisse ist es ferner nothwendig, die sonstigen Ernährungsverhältnisse und etwaige pathologische Zustände zu berücksichtigen, und zwar Fettsucht, Hydrocephalus, Hydrops etc., da in solchen Fällen der Gewichtszunahme eine pathologische Bedeutung zukommt.

Fig. 17.



Schließlich ist, wie wir später noch ausführen werden, stets das Verhältniß des Körpergewichtes zu den anderen Wachsthumsfactoren zu beachten.

Gewichtszunahme nach dem 1. Lebensjahre.

Nach Ablauf des ersten Lebensjahres nimmt das Körpergewicht viel langsamer zu und schwankt die Zunahme in den einzelnen Jahrgängen, und zwar vom 2.—7. Lebensjahre zwischen 1·5—2 Kgrm. pro Jahr, vom 8. bis 12. Jahre zwischen 2—2·5 Kgrm. jährlich, während zur Zeit der Pubertät, deren Eintritt natürlich individuell sehr verschieden ist, das Körpergewicht auf einmal um 3—4 Kgrm. pro Jahr zunimmt.

Im allgemeinen beträgt das Körpergewicht am Schlusse des 5. Lebensjahres das Doppelte von demjenigen, welches im ersten Lebensjahre erreicht wird, d. i. 18—20 Kgrm. In den nächsten 7 Jahren, also bis zum Beginne des 13. Lebensjahres, verdoppelt sich das Körpergewicht neuerdings, indem es auf 32—42 Kgrm. steigt.

Die auf die einzelnen Lebensjahre entfallenden Zunahmen des Körpergewichtes sind im Durchschnitte folgende:

Alter	Jährliche Zunahme des Körpergewichtes	Körpergewicht	
		Knaben	Mädchen
Jahre	Kilogramm		
2	2	11 –12	10 –11
3	1½	12½–13½	11½–12½
4	2	14½–15½	13½–14½
5	1½	16 –17	15 –16
6	1	17 –18	16 –17
7	2	19 –20	18 –19
8	2½	21½–22½	20½–21½
9	2	23½–24½	22½–23½
10	2	25½–26½	24½–25½
11	2½	28 –29	27 –28
12	2½	30½–31½	29½–30½
13	2½	33 –34	32 –33
14	4	37 –38	36 –37
15	4	41 –42	40 –41

Loray hat über die Gewichtsvermehrung im zweiten Lebensjahre eine schätzenswerthe Arbeit geliefert, die jedoch wegen der geringen Anzahl von Fällen keine statistisch sicheren Resultate ergibt, wie der Autor ganz richtig selbst zugesteht. Derselbe wollte damit auch nur mehr eine Anregung zum Studium dieser Frage gegeben haben.

Camerer gibt auf Grundlage von 13, bezw. 6 bis ans Ende des 2. Lebensjahres beobachteten Fällen an, daß der Gewichtszuwachs im 2. Lebensjahre 2500 Grm. beträgt, und zwar 1500 Grm. im ersten Halbjahre und 1000 Grm. im zweiten. Selbstverständlich können diese Angaben Camerer's keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen. Das Beobachtungsresultat von 6 Fällen kann für die Erledigung einer solchen Frage nicht entscheidend sein, da dabei viel zu viele individuelle und Ernährungsverhältnisse eine entscheidende Rolle spielen. Uebrigens steht dieser Befund Camerer's auch im Widerspruche mit den Angaben Lorey's, welcher für das 2. Lebensjahr viel niedrigere Gewichtszunahmen fand, und zwar 2200 Grm. als höchste Zunahme bei Knaben und 1000 Grm. bei Mädchen. Natürlich kann man auch für dieses Alter keine absoluten Größen des Gewichtes angeben, weil für das gesammte Körpergewicht am Ende des 2. Lebensjahres dasjenige mit vollendetem ersten Lebensjahre, die Ernährungsmethode, die hygienischen und äußeren Verhältnisse etc. eine so wichtige Rolle spielen, daß man eben, wie bereits erwähnt, nur minimale. durchschnittliche und maximale Größen anführen kann.

Schmid-Monnard hat bei 190 Kindern im Alter von 1 bis 3 Jahren in 3—6wöchentlichen Zwischenräumen das Körpergewicht über ein Jahr lang beobachtet und gefunden, daß auch die Jahreszeit auf den Gang der Körpergewichtszunahme von wesentlichem Einfluß ist. Er fand im Herbst die Zunahme am größten, während

in den Wintermonaten und im Frühjahre ein Stillstand oder gar ein theilweiser Rückgang eintrat. Dieser Einfluß der Jahreszeit auf die Gewichtszunahme ist nach SCHMID-MONNARD im ersten Lebensjahre unbedeutend. Erst mit dem zweiten Lebensjahre beginnt eine Andeutung der Periodicität der jährlichen Gewichtszunahme entsprechend der Jahreszeit, und zwar in der Weise, daß, wenn der Anfang des zweiten Lebensjahres auf das Frühjahr fällt, die Zunahme in geringerem Maße vor sich geht; fällt das Ende des zweiten Lebensjahres auf das Frühjahr, so macht sich da erst der erste Stillstand geltend. Recht deutlich tritt eine lange, fünfmonatliche Periode des Frühjahrsstillstandes erst im 3. Lebensjahre hervor. Im allgemeinen kann man sagen: Vom Februar bis Mai zeigt sich schon im 2. Lebensjahre eine kurze Periode geringerer Gewichtszunahme gegen eine stärkere im Juni bis Jänner. SCHMID-MONNARD sucht dies durch die Lebensverhältnisse der jungen Kinder zu erklären. Im 2. Lebensjahre laufen die Kinder durchschnittlich noch nicht und bleiben im Frühjahre noch viel im Hause, sind also noch isolirt von fremden krankmachenden Einflüssen. Erst mit dem 3. Lebenshalbjahre beginnt im Durchschnitte das selbständige Laufen. und damit der Verkehr mit der Außenwelt, welche nun ihrerseits mit allen ihren mächtigen Einflüssen: Witterung und Infection den Stoffwechsel, und dadurch den ursprünglichen Wachsthumsgang alterirt.

BOWDITCH gibt folgende Gewichtszunahmen an:

Alter	Knaben		Mädchen	
	Körpergewicht	Absolute Gewichtszunahme	Körpergewicht	Absolute Gewichtszunahme
Jahre	Kilogramm			
5— 6	18·64	—	17·99	—
6— 7	20·49	1·85	19·63	1·64
7— 8	22·26	1·77	21·10	1·47
8— 9	24·46	2·20	23·44	2·34
9—10	26·87	2·41	25·91	2·43
10—11	29·63	2·76	28·29	2·38
11—12	31·84	2·21	31·23	2·94
12—13	34·89	3·05	35·53	4·30
13—14	38·49	3·60	40·21	4·68
14—15	42·95	4·46	44·65	4·44

Nach CAMERER gestaltet sich die Körpergewichtszunahme von der Geburt bis zum Ende der Entwicklungsperiode wie folgt:

1. Gewichte in Kilogramm am Ende der Jahre.

	Geburt	1 Jahr	2	3	4	5	6	7	8
Knaben	3·4	9·9	12·8	14·9	16·7	18·0	19·7	21·4	23·5
Mädchen	3·2	9·2	11·2	13·2	15·0	16·0	17·5	18·9	18·6

	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Knaben	25·3	27·7	30·2	33·0	35·5	38·4	48·1	54·6	60·4	62·0
Mädchen	22·3	24·8	26·6	30·9	35·2	39·7	44·1	44·3	—	—

2. Jahreszunahme in Kilogramm.

	Geburt bis Ende des 1. Jahres	1.—2.	2.—3.	3.—4.	4.—5.	5.—6.	6.—7.	7.—8.	8.—9.
Knaben	6·6	2·9	2·1	1·8	1·3	1·7	1·7	2·1	1·8
Mädchen	6·0	2·0	2·0	1·8	1·0	1·5	1·4	1·7	1·7

	9.—10.	10.—11.	11.—12.	12.—13.	13.—14.	14.—15.	15.—16.	16.—17.	17.—18.
Knaben	2·4	2·5	2·8	2·5	2·6	10·0	6·5	5·8	1·6
Mädchen	2·5	1·8	4·3	4·5	4·4	0·2	—	—	—

Camerer hat auch berechnet, wie sich die Körpergewichtszunahmen auf das Kilogramm Körpergewicht in den einzelnen Lebensstufen verhalten. Nach ihm beträgt bei einem Anfangsgewicht von circa 3000 Grm. der tägliche Zuwachs an Körpergewicht im ersten Lebensmonate 10 Grm. pro Kilogramm oder 1%, in der Mitte des ersten Lebensjahres ungefähr 0·3% und am Ende desselben nur noch 0·15%, sinkt dann gar auf etwa 0·03% und bleibt so bis zur zweiten Periode des Wachsthums, d. i. bis zur Pubertät, in welcher der Zuwachs bei Mädchen auf 0·04%, bei Knaben auf 0·07% steigt.

Diese Ziffern haben selbstverständlich nur einen relativen Werth, da die Körpergewichtszunahmen bei größeren Kindern ebenso wie bei kleineren durch verschiedene äußere Momente beeinflußt werden, und zwar:

1. hängen sie von dem Gewichte ab, welches die Kinder im ersten Lebensjahre erreicht haben. Blieb dieses hinter der Norm zurück, so pflegt die Gewichtszunahme auch in den künftigen Jahren sich geringer zu gestalten. War mit Vollendung des ersten Lebensjahres das Gewicht normal oder übernormal, so wird sich auch in den künftigen Jahren die Gewichtszunahme größer gestalten, und zwar größer, als in obigen Tabellen angeführt wurde;

2. hängt die Gewichtszunahme bei größeren Kindern ebenfalls von der Qualität und Quantität der Nahrung, von den hygienischen Verhältnissen und der Lebensweise der betreffenden Kinder ab.

Wo alle diese Momente ungünstig sind, gestaltet sich die Gewichtszunahme gewöhnlich geringer als bei Kindern, bei denen die erwähnten Momente in jeder Beziehung günstig sind. Man beobachtet sogar, daß unter günstigen hygienischen und ebensolchen Ernährungsverhältnissen ein Gewichtsmanco aus dem ersten Lebensjahre in den folgenden Jahren ausgeglichen wird, und daß solche Kinder im Verlaufe der Jahre bis zur Pubertät oft die größten Körpergewichte erreichen. Wo alle Factoren continuirlich günstig wirken, kann das Körpergewicht die oben angeführten Höhen weit überschreiten, und ist es in dieser Beziehung gar nicht möglich, bestimmte Ziffern anzugeben. Einseitige Nahrung, unpassende Qualität derselben, unrichtige Lebensweise, Mangel an Luft und

Bewegung im Freien üben auf größere Kinder stets einen nachtheiligen Einfluß, so daß bis zur Pubertätszeit oft folgende Minimalgewichte beobachtet werden:

10 Jahre	24 Kgrm.	13 Jahre	32 Kgrm.
11 „	27 „	14 „	34 „
12 „	28 „	15 „	36 „

Infolge Einwirkung solcher ungünstiger Factoren kann bei sonst nicht kranken Kindern in den einzelnen Lebensjahren ein Stillstand oder eine Abnahme des Körpergewichtes eintreten. Solche Stillstände oder Verluste an Körpergewicht stempeln die Constitution des betreffenden Individuums zu einer schwachen, sie vermindern die Widerstandskraft des Organismus gegen Schädlichkeiten und bedingen eine größere Morbidität. Bei systematischen Körperwägungen wird man auf diesen Zustand leicht frühzeitig aufmerksam, und läßt sich derselbe durch Regelung der Lebensweise, der hygienischen Verhältnisse und durch Einleitung einer zweckentsprechenden Ernährung leicht beseitigen.

Stillstände oder Abnahmen des Körpergewichtes beeinflussen auch den Verlauf und die Dauer der bei solchen Individuen intercurrirenden Krankheiten in ungünstigem Sinne. Schlechter Ernährungszustand und zu geringes Körpergewicht eines kranken Kindes galt den Klinikern von jeher als ein die Prognose trübendes Moment. Im allgemeinen gilt der Satz, daß eine bedeutende rasche oder langsame Abnahme des Körpergewichtes die Prognose der Grundkrankheit ungünstig gestaltet, sei es, weil die Heilung der vorliegenden Organstörung bei dem bestehenden mangelhaften Ernährungszustande nicht vor sich gehen kann, sei es, daß die Abnahme des Körpergewichtes die Bedingungen für Recidiven oder Nachschübe der vorhandenen Krankheit abgibt.

Alle fieberhaften Krankheiten, je nach ihrer Dauer und Intensität, sowie auch chronische und constitutionelle Erkrankungen haben einen Stillstand oder eine Abnahme des Körpergewichtes im Gefolge. Systematische Körperwägungen geben in solchen Fällen wichtige Anhaltspunkte, sowohl um den klinischen Verlauf der Krankheit richtig zu beurtheilen, als auch um eine sichere Prognose zu stellen. Selbstverständlich kann ich mich an dieser Stelle hierüber in keine Details einlassen und werden dieselben bei der Schilderung der einzelnen Erkrankungen ihre Würdigung erfahren.

Gewichtszunahme der einzelnen Organe.

Außer der genauen Kenntniß des Ganges der Gewichtszunahme des gesammten Körpers ist für den praktischen Arzt noch das Verhalten der Gewichtszunahme der einzelnen Organe in den einzelnen Lebensjahren von Wichtigkeit. Unsere Erfahrungen hierüber sind bis jetzt noch unvollständig und die vorliegenden Wägungsresultate bei weitem nicht hinreichend, um uns einen genauen Einblick in die einschlägigen Verhältnisse zu gestatten. Nichtsdestoweniger will ich zur Orientirung des praktischen Arztes das Gewicht einiger Organe in den verschiedenen Altersstufen nach den Zusammenstellungen von Vierordt in tabellarischer Form anführen:

Gewicht der wichtigsten Körperorgane im Kindesalter.

Alter	Gehirn BISCHOF	Gehirn LOREY	Lungen	Herz	Leber		Milz		Nieren		Hoden	Thymus	Nebennieren
Neugeborener	380	—	58·0	24·0	118	—	11·1	—	23·6	—	0·8	—	—
Monate													
0— 2	417	424	68·8	—	127	117	9·0	14·6	32·4	25·6	—	3·62	5·9
2— 4	546	522	93·7	24·2	107	113	15·5	12·1	—	39·9	—	3·90	5·5
4— 6	640	571	100·0	23·3	164	169	14·8	13·0	42·5	38·5	—	3·40	4·5
6— 9	722	697	107·0	29·0	137	195	11·6	14·0	32·4	51·8	—	2·00	4·0
9—12	885	774	137·0	33·0	234	248	25·3	22·0	56·9	59·0	—	—	7·0
Jahre													
1 —1½	900	804	158·0	36·0	300	264	24·4	25·0	73·2	62·0	—	4·00	4·7
1½—2	908	1013	166·0	44·7		335		30·4	64·1	71·0	—	5·80	6·1
2 —2½	1155	884	167·0	53·8	355	444	46·0	46·8	90·9	94·0	2·7	—	6·0
2½—3	1168	1006	285·0	59·4		424		36·8	118·7	91·0	—	7·00	5·5
3 —4	1138	1119	330·0	64·0	453	444	44·0	44·0	99·6	99·0	—	3·00	6·0
4 —5	1094	—	—	—	480	—	49·0	—	136·0	—	—	—	—
5 —6	1169	—	—	—	—	—	—	—	—	(109)	—	(3)	(4)
6 —7	1225	1840(!!)	220·0	80·0	581	—	71·0	60·0	153·0	—	—	—	—
7 —8	(1029)	—	276·0	76·0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 —9	1231	—	—	—	661	—	73·0	—	—	—	—	—	—
9 —10	1315	—	—	—	930	—	94·0	—	141·0	—	—	—	—
10 —11	(1229)	—	489·0	152·0	850	—	101·0	—	202·0	—	—	—	—
11 —12	1309	—	—	—	1028	—	—	—	—	—	—	—	—
12 —13	1454(!)	—	—	—	1105	—	100·0	—	—	—	—	—	—
13 —14	1336	—	—	—	1063	—	102·0	—	—	—	—	—	—
14	—	—	691·0	191·0	1157	—	—	—	—	—	—	—	—

Gehirn.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß das Gehirn bei Neugeborenen im Durchschnitte ein Gewicht von 380 Grm. besitzt, und daß sich dasselbe im Verlaufe des ersten Lebensjahres mehr als verdoppelt, indem es am Ende des ersten Jahres durchschnittlich 885 Grm. beträgt. Im 2. Lebensjahre ist die Gewichtszunahme des Gehirns nicht so erheblich und erreicht nur die Höhe von 908—1000 Grm. In den folgenden Jahren bis zum 6. Jahre steigt das Gewicht des Gehirns höchstens um 100—150 Grm., vom 6. bis 12. Jahre wiederum um 200 Grm. und erreicht mit der Pubertät im Durchschnitte ein Gewicht zwischen 1350—1400 Grm.

Lunge.

Das Anfangsgewicht der Lungen beträgt 58 Grm., nimmt im ersten Lebensjahre um mehr als das Doppelte zu, indem es durchschnittlich das Gewicht von 137 Grm. erreicht. Von da bis zum Ende des 2. Lebensjahres ist nur eine geringe Zunahme des Gewichtes der Lungen nachweisbar, indem dasselbe auf 166 Grm. steigt. Sodann nimmt das Gewicht der Lungen rascher zu und wiegen dieselben am Ende des 3. Jahres 285 Grm., am Ende des 4. Jahres 330 Grm., für die einzelnen weiteren Jahrgänge reichen die Beobachtungen nicht aus; nur soviel geht daraus hervor, daß das Gewicht der Lungen bis zum vollendeten 14. Lebensjahre etwas mehr als das Doppelte erreicht von demjenigen, welches sie am Ende des 4. Lebensjahres hatten, nämlich durchschnittlich 691—700 Grm.

Herz. Das Herz wiegt beim Neugeborenen durchschnittlich 24 Grm., nimmt anfänglich an Gewicht nur sehr langsam zu, erreicht mit vollendetem ersten Lebensjahre im Mittel das Gewicht von 33 Grm., wächst dann rascher und wiegt im 4. Lebensjahre 64 Grm. und mit dem vollendeten 14. Lebensjahre 191 Grm.

Leber. Die Leber mit dem ursprünglichen Gewichte von 117 bis 118 Grm. ist bei vollendetem ersten Lebensjahre 248 Grm schwer. von da an bis zum zurückgelegten 4. Lebensjahre wird eine Steigerung um nahezu das Doppelte beobachtet, nämlich 444 Grm. In den weiteren Jahren nimmt die Leber nur allmählich, aber stetig an Gewicht zu, so daß sie zwischen dem 11. und 12. Lebensjahre bereits ein solches von 1000 Grm. und mit 14 Jahren von 1157 Grm. erreicht hat. Die Gewichtszunahme der Leber zeigt also ein ähnliches Verhalten wie jene des Gehirns.

Milz. Die Milz des neugeborenen Kindes wiegt 10—11 Grm., am Ende des ersten Lebensjahres das Doppelte, 22—25 Grm., am Ende des 4. Lebensjahres verdoppelt sich das Gewicht abermals, 44 Grm., erreicht mit dem 12. Jahre ein Gewicht von 101 Grm. und mit dem 14. Jahre 102 Grm.

Nieren. Die Nieren nehmen in den ersten Jahren rasch an Größe zu. Das durchschnittliche Anfangsgewicht von 23·6 Grm. verdoppelt sich schon im ersten Lebensjahre, 56·9—59 Grm., wächst bis zum 4. Lebensjahre neuerdings um das Doppelte, 100—118 Grm., und hat beim 12jährigen Kinde das Gewicht von 200—202 Grm. erreicht.

Nebennieren. Die Nebennieren wiegen in den ersten Lebensmonaten 5·9 Grm. und verkleinern sich mit zunehmendem Alter des Kindes, so daß ihr Gewicht bis zum 6. Lebensjahre auf 4 Grm. sinkt.

Thymus. Das Gewicht der Thymusdrüse beträgt beim neugeborenen Kinde nahezu 4 Grm. und nimmt bis zum 4. Jahre um 1 Grm. ab. FRIEDLÄNDER hingegen fand, daß diese Drüse bei einer reifen Frucht 14 Grm. wiegt, bis zum 9. Monate in ihrem Gewichte auf 20 Grm. steigt und bei Kindern im Alter von 3—14 Jahren gewöhnlich unter 26 Grm. verbleibt.

II. Körperlänge und Längenzunahme der einzelnen Körpertheile.

Neugeborene. Die Körperlänge eines neugeborenen Kindes schwankt zwischen 47—52 Cm. In Wien nimmt man im Durchschnitte als normale Körperlänge 50 Cm. an. Dieselbe ist jedoch nach dem Geschlechte verschieden: bei Knaben 50 Cm., bei Mädchen 49·5 Cm. durchschnittlich. Jene Neugeborenen, welche in der Länge weniger als 47 Cm. messen, gelten für unser Klima und bei unserer Rasse als in ihrem Wachsthum zurückgeblieben.

Die Kinder der Erstgebärenden haben erfahrungsgemäß eine um 0·43 Cm. geringere Körperlänge als die der Mehrgebärenden. Die Körperlänge der Zwillinge beträgt auch bei guter Entwickelung meist unter 47 Cm.

Zunahme in den einzelnen Lebensjahren. Die Zunahme der Körperlänge hängt davon ab, ob die ursprüngliche Körperlänge normal oder subnormal war, ferner von dem Ernährungszustande, bezw. von dem Körpergewichte unmittelbar nach der Geburt.

Auf Grundlage zahlreicher fremder und eigener Beobachtungen verhält sich die Zunahme der Körperlänge in den einzelnen Monaten der ersten Lebensjahre in folgender Weise:

In einer Reihe von Fällen, wo die Kinder gut genährt und entwickelt sind, wurden in den ersten 12 Lebensmonaten folgende Zunahmen der Körperlänge beobachtet:

Alter	Zunahme	Körperlänge	
		Knaben	Mädchen
Monate	Centimeter		
1	4	54	53·5
2	4	58	57·5
3	2	60	59·5
4	2	62	61·5
5	2	64	63·5
6	1	65	64·5
7	1	66	65·5
8	1	67	66·5
9	1	68	67·5
10	1	69	68·5
11	1·50	70·50	70·0
12	1·50	72	71·5

Nach dieser Zusammenstellung beträgt die Zunahme der Körperlänge in den ersten 2 Monaten je 4 Cm., in den nächstfolgenden 3 Monaten je 2 Cm., vom 6. bis zum 10. Monate je 1 Cm. und im 11. und 12. Monate je 1·50 Cm. Somit entfiele in diesen Fällen im ersten Lebensjahre eine Zunahme an Körperlänge um 22 Cm.

In einer anderen großen Reihe von Fällen, wo die ursprüngliche Körperlänge der Neugeborenen bei Knaben 49·6 Cm. und bei Mädchen 48·3 Cm. betrug, verhielt sich die Zunahme derselben folgendermaßen:

Alter	Zunahme	Körperlänge	
		Knaben	Mädchen
Monate	Centimeter		
1	4	53·6	52·3
2	3	56·6	55·3
3	2	58·6	57·3
4	1—1·5	59·6—60·1	58·3—58·8
5	1—1·5	60·6—61·6	59·3—60·3
6	1—1·5	61·6—63·1	60·3—61·8
7	1—1·5	62·6—64·6	61·3—63·3
8	1—1·5	63·6—66·1	62·3—64·8
9	1—1·5	64·6—67·6	63·3—66·3
10	1—1·5	65·6—69·1	64·3—67·8
11	1—1·5	66·6—70·6	65·3—69·3
12	1—1·5	67·6—72·1	66·3—70·8

In diesen Fällen hat also die Körperlänge im 1. Monate um 4, im 2. um 3, im 3. um 2 und in den folgenden Monaten um je 1—1·6 Cm. zugenommen, so daß die gesammte Zunahme am Schlusse des 1. Lebensjahres zwischen 19—23 Cm. schwankt.

QUETELET sieht eine Zunahme der Körperlänge im ersten Lebensjahre um 20 Cm. als normal an, während nach LIHARZIK dieselbe 33 Cm. betragen soll.

Nach den angeführten Beobachtungen kann die Zunahme der Körperlänge im ersten Lebensjahre im Minimum 19 Cm., im Mittel 23 Cm. und im Maximum 33 Cm. betragen und eine Zunahme um 20 Cm. als normal angesehen werden.

Die durchschnittliche Zunahme der Körperlänge nach dem ersten Lebensjahre verhält sich in folgender Weise:

Alter	Zunahme	Körperlänge	
		Knaben	Mädchen
Jahre	Centimeter		
1	19—23	69— 73	68·4— 72·4
2	9—10	78— 83	77·4— 82·4
3	7—8	85— 91	84·4— 90·4
4	6	91— 97	90·4— 96·4
5	6	97—103	96·4—102·4
6	6	103—109	102·4—108·4
7	6	109—115	108·4—114·4
8	6	115—121	114·4—120·4
9	6	121—127	120·4—126·4
10	6	127—133	126·4—132·4
11	5	132—138	131·4—137·4
12	5	137—143	136·4—142·4
13	5	142—148	141·4—147·4
14	4	146—152	145·4—151·4

Daraus ergibt sich, daß die jährliche Zunahme der Körperlänge ähnlich wie jene des Körpergewichtes mit zunehmendem Alter abnimmt. Im 2. Lebensjahre beträgt dieselbe blos die Hälfte der Zunahme im 1. Lebensjahre; wenn wir also die von QUETELET angegebenen Durchschnittszahlen zugrunde legen, 10 Cm., im 3. Lebensjahre 7—8 Cm., in den folgenden Jahren bis zum 11. Jahre nur je 6 Cm., vom 11.—13. Jahre je 5 Cm. und im 14. Lebensjahre endlich nur 4 Cm.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen stimmen mit jenen LIHARZIK's nicht überein. Berechnet man die Wahrscheinlichkeitszahlen LIHARZIK's auf die einzelnen Jahrgänge, so würde sich die Zunahme der Körperlänge folgendermaßen gestalten:

1. Lebensjahre	= 33·00 Cm.	8. Lebensjahre	= 4·85 Cm.
2. "	= 12·00 "	9. "	= 3·96 "
3. "	= 7·50 "	10. "	= 3·72 "
4. "	= 6·50 "	11. "	= 3·56 "
5. "	= 6·00 "	12. "	= 3·42 "
6. "	= 6·00 "	13. "	= 3·24 "
7. "	= 5·40 "	14. "	= 3·15 "

Nach diesen Angaben nimmt ein Kind von der Geburt bis zum vollendeten 14. Lebensjahre an Länge um 102 Cm. zu und erreicht somit um diese Zeit, wenn wir die ursprüngliche Länge mit 50 Cm. annehmen, eine Körperlänge von 152 Cm., was mit unserer oben angeführten Maximalzahl übereinstimmt.

Die von mir für die einzelnen Jahre angegebenen Zunahmen an Körperlänge sind allerdings das Resultat von Beobachtungen an dem Materiale einer Krankenanstalt, sie stimmen aber nichtsdestoweniger mit den Erfahrungen QUETELET's und bezüglich der mit dem 14. Jahre erreichten Körperlänge auch mit jener LIHARZIK's vollkommen überein.

Der praktische Arzt kann aus dem Gesagten leicht entnehmen, daß bezüglich der Zunahme der Körperlänge Minima und Maxima zur Beobachtung kommen, welche sich ungefähr zwischen folgenden Größen bewegen:

Jahr		Zunahme	Jahr		Zunahme
1. Jahr	=	19·00—33·00 Cm.	8. Jahr	=	5·10—6·00 Cm.
2. „	=	9·00—12·00 „	9. „	=	5·00—6·00 „
3. „	=	7·00— 8·00 „	10. „	=	5·00—6·00 „
4. „	=	6·00— 6·50 „	11. „	=	4·10—5·00 „
5. „	=	5·90— 6·00 „	12. „	=	4·60—5·00 „
6. „	=	5·90— 6·00 „	13. „	=	5·00—5·30 „
7. „	=	5·50— 6·00 „	14. „	=	4·00—6·80 „

Die Dauer und der Rhythmus des Wachsthums in die Länge kann durch mannigfache Einflüsse alterirt werden.

Alterirende Einflüsse.

Bekanntlich ist schon das Klima von wesentlichem Einfluß. Zu heißes, zu kaltes Klima beeinträchtigen das Wachsthum in die Länge. Nach QUETELET's Erfahrung sind ferner die Kinder der Städter gewöhnlich etwas größer als die Kinder am Lande. Ebenso ist das Wachsthum der Kinder der wohlhabenden Classe gewöhnlich reger als bei Kindern der armen Classe. Günstige hygienische und diätetische Verhältnisse führen oft zur Erreichung der größten Körperlängen. Nach RUSSOW übt die Art der Ernährung im ersten Lebensjahre auch einen wesentlichen Einfluß aus auf die künftige Gestaltung der Körperlänge. Kinder, welche im ersten Lebensjahre nur mit Frauenmilch genährt werden, werden gewöhnlich um 2—8 Cm. länger als künstlich genährte Kinder des gleichen Alters. Nach RUSSOW hat die künstliche Ernährung im ersten Lebensjahre oft ein Zurückbleiben der Körperlänge bis zum achten Lebensjahre zur Folge. Es ist dies erklärlich, wenn man bedenkt, daß bei solchen Kindern eine unpassende Nahrung zu Rachitis führt.

Hat das Wachsthum der Körperlänge durch nachtheilige Einflüsse, wie mangelhafte Ernährung, unpassende Lebensweise, Krankheiten etc., einmal eine Beeinträchtigung erfahren, so erfolgt bei Eintritt normaler Verhältnisse die Zunahme im Beginne nur sehr langsam und wird erst im weiteren Verlaufe mit der fortschreitenden Besserung des Ernährungszustandes rascher.

Bei der Beurtheilung des Wachsthums in die Länge ist es nothwendig, auch auf einzelne zufällige Einflüsse zu achten. MALLING-HANSEN hat bewiesen, daß die Körperlänge sogar während

der Tagesstunden um etwas schwanken kann. Auch die Haltung des Körpers ist nicht ohne Einfluß, und es ist ein bekannter Erfahrungssatz, daß der Uebergang von einer nachlässigen in eine stramme Körperhaltung die Länge des Körpers etwas größer gestalten kann. Selbstverständlich kann es sich da nur um Bruchtheile von Centimetern handeln.

Das Längenwachsthum ist auch nach Jahreszeiten verschieden und der Schulbesuch scheint ebenfalls einen gewissen Einfluß zu üben.

Bezüglich der durchschnittlichen Jahresschwankungen berichtet SCHMID-MONNARD auf Grund allerdings nicht zahlreicher Beobachtungen, daß die geringste Längenzunahme bei mehrjährigen Kindern vom September bis Jänner eintritt und nur 0·4 Cm. beträgt, die mittlere Zunahme erfolgt zwischen Februar und Juni mit 0·6 Cm. und die stärkste im Juli und August mit 1 Cm. pro Monat.

Auf die näheren Details in dieser Richtung, sowie auf den von SCHMID-MONNARD hervorgehobenen Einfluß des Schulbesuches und der Feriencolonien, welch letztere in günstigem Sinne auf das Längenwachsthum einwirken sollen, kann ich mich hier selbstverständlich nicht näher einlassen, weil die vorliegenden Beobachtungen noch zu wenig zahlreich sind, um allgemeine Schlußfolgerungen zu gestatten.

Viele constitutionelle Erkrankungen üben einen störenden Einfluß auf das Wachsthum in die Länge aus. Ohne mich hierüber weiter einzulassen, sei nur bemerkt, daß bekanntlich die Rachitis, wenn dieselbe Brustkorb, Wirbelsäule und die langröhrigen Knochen gleichzeitig ergreift, Zwergwuchs bedingen kann. Je nach der Verbreitung der Rachitis auf die Skeletknochen und der Zeit, in welcher diese Krankheit verläuft, gestaltet sich die Störung des Wachsthums in die Länge verschieden, worauf wir noch bei Besprechung der Rachitis des näheren zurückkommen werden. Auch die Scrophulose, wenn sie mit langwierigen Knochen- und Gelenksprocessen, besonders Caries der Wirbelsäule verläuft, ferner Lues, wenn sie bedeutende Kachexie im Gefolge hat, bedingen Störungen im Wachsthum des Körpers in die Länge, wie wir an den einschlägigen Stellen genauer ausführen werden. Fieberhafte und acute Krankheiten fördern zuweilen das Wachsthum in die Länge, wiewohl sie gleichzeitig infolge der eintretenden Abmagerung eine wesentliche Abnahme des Körpergewichtes verursachen. Man kann zuweilen die Beobachtung machen, daß im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung die Körperlänge um 1 bis 3 Cm. zugenommen hat, was sonst nur im Verlaufe von $^1/_2$ bis 1 Jahre zu erwarten gewesen wäre.

Messung

Die Körperlänge wird am besten mittels eines auf eine Holzstange aufgetragenen Centimetermaßes ermittelt, wobei das Kind sich stehend an die Stange anlehnt. Es ist nothwendig, auf ordentliche Streckung der Knie, gerade Stellung der Wirbelsäule und des Kopfes zu achten. Bei Säuglingen kann man die Körperlänge auch im Liegen messen.

Schließlich ist es für den praktischen Arzt von Interesse, nicht nur das Wachsthum der Körperlänge im allgemeinen zu kennen. sondern auch zu wissen, wie sich dieselbe auf die einzelnen Theile des Körpers vertheilt.

Länge einzelner Körpertheile.

Theilt man den Körper durch eine im Niveau des Hüftbeinkammes gezogene Linie in eine obere und untere Körperhälfte und setzt die gesammte Höhe vom Scheitel zur Fußsohle mit 1000 an, so verhält sich die relative Länge des Oberkörpers zum Unterkörper nach ZEISING wie folgt:

Alter	Oberkörper	Unterkörper
Neugeboren	500	500
1 Jahr	478	522
2 Jahre	457	543
3 „	439	561
5 „	415	585
8 „	397	603
13 „	382	618

Daraus ergibt sich, daß das Wachsthum des Unterkörpers schneller fortschreitet als jenes des Oberkörpers.

Nach ZEISING ist das obsolute Wachsthum sämmtlicher Körpertheile in den ersten drei Lebensmonaten am stärksten. Das geringste Längenwachsthum der meisten Theile des Stammes erfolgt zwischen dem 6. und 9. Lebensmonate. Die oberen, theilweise auch die unteren Extremitäten wachsen am wenigsten vom 9. bis 12. Monate. Die obere Schädelhälfte zeigt im ersten Halbjahre das relativ rascheste Wachsthum, während die untere Schädelhälfte, besonders die Kiefergegend zwischen dem 9. und 15. Monate, viel stärker wächst als in den früheren Monaten.

Das absolute Wachsthum der einzelnen Theile des Körpers verhält sich nach ZEISING in dreijährigen Perioden in Centimetern wie folgt:

Längenwachsthum	Neugeborener	Jahre					Gesammtwachsthum bis zum 15. Jahre	Weiteres Wachsthum bis zum Stillstand
		0–3	3–6	6–9	9–12	12–15		
Vom Scheitel bis zum Orbitalrand . .	6·0	2·6	0·9	0·1	0·0	0·0	3·6	0·1
Vom Orbitalrand bis zum Kehlkopf .	6·0	4·4	1·9	0·2	1·1	0·6	8·2	1·5
Kopfpartie (Summe d. vorhergehenden) .	12·0	7·0	2·8	0·3	1·1	0·6	11·8	1·6
Kehlkopf bis Achselhöhle	3·9	4·7	1·4	0·7	1·3	1·4	9·5	2·2
Achselhöhle bis Hüftkamm	8·3	6·8	1·7	0·5	1·3	2·1	12·4	4·5
Oberarm	6·6	9·3	3·3	3·6	0·6	3·4	20·2	2·2
Vorderarm	7·5	8·0	4·4	4·6	—	2·3	—	—
Hand	6·0	4·2	0·7	2·2	—	1·9	—	—
Ob. Extremität (Summe d. 3 vorherg.) .	20·1	21·5	8·4	10·4	(1·3)	7·6	49·2	6·9
Oberschenkel (v. Hüftbein bis z. Knie) .	15·2	14·7	9·3	7·9	4·9	8·1	44·9	6·1
Unterschenkel (v. Knie bis z. Fußsohle) .	9·1	13·3	4·6	1·6	2·4	5·8	27·7	3·9
Fußlänge	8·1	5·0	3·0	1·5	2·5	4·0	16·0	1·9

Breitenwachsthum	Neugeborener	Jahre 0—3	3—6	6—9	9—15	Gesammtwachsthum bis zum 15. Jahre	Weiteres Wachsthum bis zum Stillstand
Kopf	9·7	2·7	1·2	0·6	0·8	5·3	1·4
Hals	6·6	0·6	0·8	0·8	0·3	2·5	2·8
Schulter	13·7	9·3	3·8	5·2	4·0	22·3	14·4
Brustkorb in der Höhe der Herzgrube	10·5	5·5	2·6	3·8	3·6	15·5	5·2
Hüften in der Höhe der Trochanteren	10·5	8·1	2·4	4·0	2·8	17·3	6·2
Gegend der stärksten Wadendicke	3·3	3·3	0·6	0·7	1·3	5·9	3·4
Größte Fußbreite	3·3	2·7	1·4	0·6	1·0	5·7	6·6

Breitenwachsthum.

Schließlich darf nicht übergangen werden, daß sich auch das absolute Breitenwachsthum nach dem Alter des Kindes verschieden verhält, wie dies in folgender Tabelle von ZEISING angegeben wird:

	Neugeborener	Jahre 0—3	3—6	6—9	9—15	Absolutes Wachsthum bis zum 16. Jahre	Wachsthum vom 16. bis 21. Jahre
Kopf	9·7	2·7	1·2	0·6	0·8	5·3	1·4
Hals	6·6	0·6	0·8	0 8	0·3	2·5	2·8
Schulter	13·7	9·3	3 8	5·2	4·0	22·3	14·4
Brustkorb in der Höhe der Herzgrube	10·5	5·5	2·6	3 8	3·6	15·5	5·2
Hüften in der Höhe der Trochanteren	10·5	8·1	2·4	4·0	2·8	17·3	6·2
Gegend der stärksten Wadendicke	3·3	3·3	0·6	0·7	1·3	5·9	3·4
Stärkste Fußbreite	3·3	2·7	1·4	0·6	1·0	5·7	0·6

III. Kopfumfang.

Neugeborene.

Der Kopfumfang wird am besten mittels Centimetermaß bestimmt, und zwar indem man dasselbe über die Stirnhöcker und die Protuberantia occipitalis führt.

Der Kopfumfang des neugeborenen Kindes schwankt zwischen 32—37 Cm. Am häufigsten sehen wir in Wien einen Kopfumfang von 34 – 36 Cm. Bei Mädchen ist derselbe gewöhnlich um 0·50 Cm. geringer als bei Knaben.

Von der Geburt bis zum 15. Lebensjahre.

Nach LIHARZIK gestaltet sich die Zunahme des Kopfumfanges von der Geburt bis zum 15. Lebensjahre folgendermaßen:

1. Lebensjahr	= 11·0 Cm.	9. Lebensjahr	= 3·1 Mm.
2. „	= 4·0 „	10. „	= 3·0 „
3. „	= 5·4 Mm.	11. „	= 2·7 „
4. „	= 4·9 „	12. „	= 2·6 „
5. „	= 4·3 „	13. „	= 2·6 „
6. „	= 3·8 „	14. „	= 2·5 „
7. „	= 3·6 „	15. „	= 2·4 „
8. „	= 3·3 „		

In Summa nimmt der Kopfumfang von der Geburt bis zum 18. Lebensjahre um ungefähr 18·5 Cm. zu.

Auf Grundlage fremder und eigener Messungen verhält sich die Zunahme des Kopfumfanges in folgender Weise. Sicher ist, daß der Kopfumfang im ersten Lebensjahre am raschesten zunimmt, indem die Zunahme in dieser Periode zwischen 9—12 Cm. schwankt. Auf den ersten Monat entfallen 2 Cm., auf den 6.—7. Monat 5 Cm., auf den 7.—11. Monat 3 Cm.

In den folgenden Jahren nimmt der Kopfumfang langsamer zu, und zwar:

Im 2. Jahre	= 1—2	Cm.	46·0—47·0 Cm.
„ 3. „	= 1—1·5	„	47·5—45·5 „
„ 3.—5. „	= 2	„	49·5—50·5 „
„ 5.—10. „	= 1	„	50·5—51·5 „
„ 10.—12. „	= 1	„	51·5—52·5 „

Die Zunahme des Kopfumfanges gestaltet sich verschieden je nach dem Körpergewichte, der Körperlänge, der Art der Ernährung und den hygienischen Verhältnissen des Kindes, und auch da werden minimale, durchschnittliche und maximale Größen beobachtet, wie aus beifolgender Zusammenstellung zu ersehen ist:

Alter	Minimaler Kopfumfang	Durchschnittlicher Kopfumfang	Maximaler Kopfumfang
1 Monat	34	36	38
2—6 Monate	39	43	44
6—12 „	41	46	48
2 Jahre	42—43	47—48	49·5
3 „	43—44·5	48	50
3—5 „	45—46·5	50	51
5—10 „	46—47·5	51	52
10—12 „	47—48	52	53

Bekanntlich kann auch das Wachsthum des Kopfumfanges durch verschiedene Erkrankungen gehindert werden. Die frühzeitige Schließung der Nähte und der Fontanelle kann eine Hemmung desselben bedingen und eine bedeutende Kleinheit des Kopfes zur Folge haben, wie wir dies bei den verschiedenen Graden von Mikrocephalus beobachten. Hydrocephalus kann eine verschiedengradige Zunahme des Kopfumfanges bedingen, wie wir geeigneten Ortes ausführen werden.

Das Wachsthum des Kopfumfanges steht stets in einem bestimmten Verhältnisse zu jenem der Körperlänge. Man nimmt an, daß im ersten Lebensjahre der Kopfumfang nur um die Hälfte der Körperlänge wächst, ebenso besteht ein Zusammenhang mit der Zunahme des Brustumfanges und des Körpergewichtes, wie wir am Schlusse noch ausführen werden.

IV. Brustumfang.

Neugeborene.

Der Umfang des Brustkorbes wird mittels Centimetermaßes über die Brustwarzen und Schulterblattwinkel gemessen. Man

nennt dieses so gewonnene Maß den mittleren Brustumfang und unsere Messungen beziehen sich nur auf diesen.

Der mittlere Brustumfang schwankt bei neugeborenen Kindern zwischen 31—35 Cm., beträgt im Durchschnitte 32—33 Cm. und erreicht nur in sehr seltenen Fällen bei besonders kräftigem Körperbau und sehr guter Ernährung die gleiche Größe wie der Kopfumfang. Die Ansicht LIHARZIK's, daß bei jedem gesunden Neugeborenen Brustumfang und Kopfumfang gleich sein müssen, ist nicht richtig und durch die Arbeiten von RITTER und FRÖBELIUS widerlegt worden. Nach RITTER beträgt der Brustumfang eines gesunden Neugeborenen in Prag im Durchschnitte 31 Cm.

Zunahme in den einzelnen Jahren.

Nach LIHARZIK gestaltet sich die Zunahme des Brustumfanges in den einzelnen Jahrgängen in folgender Weise:

1. Lebensjahr	= 14·33 Cm.	9. Lebensjahr	= 9·30 Mm.
2. „	= 5·69 „	10. „	= 8·40 „
3. „	= 1·78 „	11. „	= 7·60 „
4. „	= 1·47 „	12. „	= 8·40 „
5. „	= 1·27 „	13. „	= 1·56 Cm.
6. „	= 1·14 „	14. „	= 4·08 „
7. „	= 1·02 „	15. „	= 3·90 „
8. „	= 9·90 Mm.		

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß der Brustumfang im 1. und 2. Lebensjahre in ähnlicher Weise zunimmt wie der Kopfumfang, jedoch bei sehr kräftigen und gesunden Kindern etwas rascher als letzterer. Bis zum 4. Lebensjahre bleibt dieses Verhältniß stationär. Beim weiteren Wachsthum gilt es als ein Zeichen gesunder Entwickelung, wenn der Brustumfang jenen des Kopfes endlich übertrifft. Ein dreijähriges Kind, dessen Brustumfang hinter jenem des Kopfes zurücksteht, muß als schwach angesehen werden, ja meist liegt in solchen Fällen Rachitis oder eine chronische Erkrankung der Lunge vor.

Vom 4. Lebensjahre an nimmt der Brustumfang stärker zu als der Kopfumfang, indem ersterer vom 5. bis zum 10. Jahre je rund 1 Cm. zunimmt, während letzterer diese ganze Zeit nur um 1 Cm. wächst. Von diesem Zeitpunkte an schreitet das Wachsthum des Brustkorbes rasch vorwärts und die Differenzen zwischen Brust- und Kopfumfang nehmen von Jahr zu Jahr immer mehr zugunsten des ersteren zu. Mit dem Eintritt der Pubertät, hier in Wien im 13. Jahre, erweitert sich der Brustkorb noch mehr und ist eine Zunahme um 3—4 Cm. pro Jahr in diesem Alter eine gewöhnliche Erscheinung, so daß endlich der Brustumfang jenen des Kopfes um 40—43 Cm. übertrifft.

Nach LIHARZIK nimmt der Brustumfang bis zum vollendeten Wachsthum, das ist bis zum 24. Lebensjahre, um das Dreifache gegen jenen des Kopfes zu. Mit diesen Angaben LIHARZIK's stimmen meine allerdings an einer Krankenanstalt gemachten Messungen nicht ganz überein. Ich fand, daß in einer Reihe von Fällen der Brustumfang im ersten Lebensjahre nur um 12 Cm. zunimmt. In

einer Beobachtungsreihe, bei der der Brustumfang bei der Geburt 35 Cm. betrug, habe ich folgende Zunahmen beobachtet:

Alter	Zunahme	Brustumfang
	Centimeter	
1— 3 Monate	3—4	36—37
3— 6 „	4	40—41
6—12 „	5	45—46
2 Jahre	2—3	47—49
3 „	1	48—50
4 „	1·50	49·50—51·50
5 „	1·50	51—53
6— 7 „	2—3	53—56
8—12 „	3—4	56—61

Nach meiner Erfahrung hängt die Zunahme des Brustumfanges von dem ursprünglichen Brustumfange bei der Geburt, vom Körpergewichte, von der Größe des Kopfumfanges und von der Körperlänge ab. Wo bei der Geburt der Kopf- und Brustumfang gleich sind, und zwar 35 Cm. betragen und gleichzeitig ein höheres Körpergewicht und eine größere Körperlänge vorliegt, da wächst der Brustumfang rasch und erreicht am Ende des ersten Lebensjahres die von Liharzik angegebene Zunahme um 14 Cm. Wo aber bei der Geburt der Brustumfang kleiner ist als der Kopfumfang, etwa 31—32 Cm., und nur ein durchschnittliches Körpergewicht und ebensolche Körperlänge vorliegt, nimmt der Brustumfang im ersten Lebensjahre nicht so viel zu, sondern höchstens um 10—12 Cm., wie Withead und ich constatirt haben. Auf Grundlage derartiger Erfahrungen muß man zur richtigen Beurtheilung der Wachsthumsverhältnisse des Brustkorbes minimale, durchschnittliche und maximale Größen annehmen, und zwar nach meiner Erfahrung folgende Zunahmen:

	Minimal Cm.	Durchschnittlich Cm.	Maximal Cm.
Im 2. Lebensjahre	2	3	5
vom 3.— 7. „ . . . je	1	1·50	2
„ 7.—12. „ . . . je	1	1·25	1·50
„ 13.—15. „ . . . je	3	4	5

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß der Brustumfang ähnlich wie das Körpergewicht während der Pubertätsperiode viel rascher zunimmt.

Selbstverständlich ist auch die Zunahme des Brustumfanges je nach Rasse, Klima, Ernährung und hygienischen Verhältnissen verschieden, worauf wir uns hier nicht näher einlassen können.

Welchen Einfluß die Constitution eines Individuums und dessen Ernährungszustand auf die Entwickelung des Brustkorbes

auszuüben vermag, erhellt aus folgenden Resultaten zahlreicher von mir angestellter Untersuchungen:

Alter	Gut genährt und kräftige Constitution	Mäßig genährt und schwächliche Constitution
	Brustumfang in Centimetern	
Geburt	33	33
1— 6 Wochen	36	34
6—12 „	40	36
11—13 „	44	40
21—24 „	45	42
34—36 „	48	44
4— 4½ Jahre	51	48
6— 6½ „	53	50
9—10 „	55	53
11—12 „	60	57

Ob auch das Wachsthum des Kopfumfanges, insbesondere aber des Brustumfanges Schwankungen nach Jahreszeiten unterliegen, wurde bisher nicht untersucht. In den Sommermonaten, wo die Kinder viel Bewegung machen, häufig Berge besteigen, wird das Wachsthum des Brustumfanges möglicherweise wesentlich günstig beeinflußt.

Viele Erkrankungen üben einen nachtheiligen Einfluß auf die Entwickelung des Brustumfanges aus, in erster Linie selbstverständlich Rachitis und Verkrümmungen der Wirbelsäule. Ebenso beobachtet man nach Resorption von lang bestehenden pleuritischen Exsudaten, wo die Lunge sich nicht genügend ausdehnen konnte, ein Einsinken der betreffenden Thoraxhälfte und infolge dessen kommt es zu einer beträchtlichen Abnahme des Brustumfanges. Wieder andere Erkrankungen bedingen eine Vergrößerung des Brustumfanges, so reichliche pleuritische Exsudate, Pneumothorax, Geschwülste in der Brusthöhle, hochgradiges Emphysem.

Systematische Messungen des Thorax können uns in solchen Fällen eine Reihe von Anhaltspunkten liefern, um die Schwere der Erkrankung zu beurtheilen, und setzen uns in die Lage, den Verlauf der Krankheit in objectiver Weise zu verfolgen.

V. Verhältniß der einzelnen Wachsthumsfactoren zu einander.

Bei der Verwerthung der Wachsthumsfactoren eines Kindes zu klinischen Zwecken ist die Berücksichtigung der einzelnen Factoren, die wir soeben besprochen haben, nicht genügend; man muß auch das Verhältniß derselben zu einander beachten. Nur wo das Wachsthum aller dieser Factoren in der gleichen normalen Weise vor sich geht, ist man berechtigt zu sagen, daß das betreffende Individuum in normaler Weise gewachsen ist. Wo aber der eine oder der andere Factor des Wachsthums eine Störung erleidet, während die anderen Factoren normale Verhältnisse zeigen, wird

man eine allerdings besonders charakterisirte Störung des Wachsthums annehmen müssen und auf diese Weise vielleicht Anhaltspunkte gewinnen, um jene krankhaften Störungen zu ermitteln. welche eine solche einseitige Störung des Wachsthums bedingt haben. Es können auch alle Factoren des Wachsthums Anomalien zeigen. In solchen Fällen wird durch eine genaue Untersuchung wohl leicht die Ursache festzustellen sein. Von Bedeutung ist es ferner, daß man durch die Kenntniß der Abhängigkeit der einzelnen Wachsthumsfactoren von einander in der Lage ist zu erkennen, welchen Einfluß dieselbe auf das gesammte Wachsthum ausübt. Auf diese Weise werden manche Krankheitsbilder eine für den Kliniker wichtige Erklärung finden.

Wir wollen daher diese Verhältnisse etwas eingehender besprechen.

Normale Entwickelung.

Zunächst handelt es sich festzustellen, auf Grundlage welcher Wachsthumsgrößen wir berechtigt sind, ein neugeborenes Kind als normal und kräftig entwickelt zu bezeichnen. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist dies dann der Fall, wenn der Neugeborene ein Körpergewicht von 3200—3500 Grm. und einen Kopf- und Brustumfang besitzt, welche gleich sind und die Hälfte der Körperlänge um mehr als 7 Cm. übertreffen. Neugeborene, welche ein Körpergewicht von 3000—3400 Grm. besitzen, deren Brustumfang nur um 2—2½ Cm. kleiner ist als der Kopfumfang und die Hälfte der Körperlänge um weniger als 7 Cm. übertrifft, werden noch immer als normal angesehen. Als nicht normal, sondern schwach bezeichnet man jene Neugeborenen, welche ein Körpergewicht von unter 3000 Grm. aufweisen, bei denen der Brustumfang hinter jenem des Kopfumfanges um mehr als 2½ Cm. zurückgeblieben ist und dabei die Hälfte der Körperlänge um weniger als 7 Cm. übertrifft. Nach FRÖBELIUS beeinflussen derartige Verhältnisse der Wachsthumsfactoren wesentlich die Mortalität und auf Grundlage von an 452 Neugeborenen gesammelten Daten gibt der genannte Autor in dieser Hinsicht folgende Ergebnisse an:

Classe	Der Brustumfang übertrifft die halbe Körperlänge	Der Kopfumfang übertrifft den Brustumfang	Mortalität
1	um 9—10 Cm.	um weniger als 2·0—2·5 Cm.	21·0%
2	„ 6·2 „	„ „ „ 2·8—3 „	42·9%
3	„ 5 „	„ „ „ 4·7 „	67·5%

Um das Verhalten der einzelnen Wachsthumsfactoren zu einander in den einzelnen Lebensjahren verfolgen zu können, seien die früher angegebenen Daten in nachfolgender Tabelle zusammengestellt:

Alter	Körpergewicht	Körperlänge	Kopfumfang	Brustumfang
Jahre	Kgrm.	Centimeter		
1	6—6·50	10—33	10—11	10—14
2	2	9—12	4	3·5
			Millimeter	
3	1·50	7—8	5·4	1·78
4	2	6—6·50	4·9	1·47
5	1·50	5·50—6	4·3	1·27
6	1	5·50—6	3·8	1·14
7	2	5·50—6	3·6	1·02
				Millimeter
8	2·50	5—6	3·3	9·6
9	2	5—6	3·1	9·3
10	2	5—6	3·0	8·4
11	2·50	4—5	2·7	8·4
12	2·50	4—5	2·6	7·6
				Centimeter
13	2·50	5—5·50	2·6	1·56
14	4	4—6·50	2·5	4·08
15	4	4—6	2·4	3·09

Daraus ergibt sich, daß alle Wachsthumsfactoren im ersten Lebensjahre rasch zunehmen. Bei einer Zunahme um 6 Kgrm. an Gewicht wächst die Körperlänge durchschnittlich um 20 Cm. und der Kopf- und Brustumfang im Minimum um 10 Cm. und beträgt dabei die Hälfte der Körperlänge.

Störungen.

Durch verschiedene Erkrankungen kann im ersten Lebensjahre eine Störung der Zunahme sowohl des Körpergewichtes als auch der Körperlänge, des Kopf- und Brustumfanges herbeigeführt werden. Die krankhaften Processe, welche eine solche Störung verursachen können, sind mannigfach und können selbstverständlich hier nicht näher erörtert werden. Bei Hydrocephalus sehen wir beispielsweise eine bedeutende Zunahme des Kopfumfanges, dabei ein Zurückbleiben des Brustumfanges und der Körperlänge, wobei das Körpergewicht sich normal oder auch übernormal verhalten kann. Bei Rachitis werden sich je nach dem Zeitpunkte, in welchem sich die Krankheit entwickelt und je nach der Dauer und Intensität derselben die Wachsthumsverhältnisse verschieden gestalten. In hochgradigen Fällen können alle Wachsthumsfactoren hinter der Norm zurückbleiben, so daß die Kinder einen Verlust an Körpergewicht. Körperlänge und Brustumfang zeigen, wobei aber der Kopfumfang normal oder übernormal oder ausnahmsweise ebenfalls im Wachsthum gehemmt sein kann. In anderen Fällen von Rachitis werden nur Körpergewicht und Brustumfang wesentliche Störungen zeigen, und in jenen Fällen, wo die Rachitis zur Zeit des raschen Wachsthums der langröhrigen Knochen sich einstellt, zeigen nur Körpergewicht und Körperlänge wesentliche Abnahmen. Die angeführten Beispiele dürften an dieser Stelle umsomehr genügen, als diese Verhältnisse bei den einzelnen Erkrankungen gebührende Berücksichtigung finden werden.

Im 2. Lebensjahre ist die Gewichtszunahme nicht so rege wie im ersten und beträgt nur ein Drittel der im ersten Lebens-

jahre beobachteten; ebenso nimmt im Vergleich zum ersten Lebensjahre im zweiten die Körperlänge nur um die Hälfte zu, während Kopf- und Brustumfang, in gleicher Weise fortschreitend, eine Zunahme unter ein Drittel jener des ersten Lebensjahres zeigen. Ein Zurückbleiben der Körpergewichtszunahme im 2. Lebensjahre wird hauptsächlich durch unpassende Ernährung, Darmerkrankungen, intercurrirende acute Erkrankungen oder schließlich durch Rachitis bedingt. Je nach der Natur der Erkrankung nimmt dabei der Kopfumfang normal oder übernormal zu, während der Brustumfang zurückbleibt, wie dies bei Rachitis der Fall ist.

Die Zunahme des Körpergewichtes erhält sich, wie aus obiger Tabelle hervorgeht, bis zum 13. Lebensjahre so ziemlich auf gleicher Höhe und beträgt nur die Hälfte von derjenigen, welche im ersten Lebensjahre stattfindet.

Die Zunahme der Körperlänge vermindert sich von Jahr zu Jahr und sinkt von 20 Cm. im ersten Lebensjahre auf 5 Cm., d. i. auf den vierten Theil der auf das erste Lebensjahr entfallenden.

Ebenso geht die Zunahme des Kopfumfanges zurück, so daß dieselbe von 10 Cm. im ersten Lebensjahre auf 2·5 Mm. im 15. Lebensjahre sinkt.

Nur der Brustumfang wächst bis zum vollendeten 7. Lebensjahre rasch, und zwar um 1—1$^{3}/_{4}$ Cm. pro Jahr und fällt dessen Zunahme von da an bis zum 13. Lebensjahre unter je 1 Cm., bleibt aber immer noch größer als jene des Kopfumfanges. In dieser Zeit hat die Körperlänge die größere, der Brustumfang die mittlere und der Kopfumfang die geringste Zunahme.

Die Pubertätszeit, das ist für uns in Wien das Alter zwischen dem 13. und 15. Lebensjahre, charakterisirt sich durch eine gesteigerte Zunahme des Körpergewichtes, indem dieses nahezu um die Hälfte desjenigen im ersten Lebensjahre zunimmt, ferner durch eine verstärkte Zunahme des Brustumfanges, nämlich um 3—4 Cm. pro Jahr, während der Kopfumfang in diesem Alter nur das minimale Wachsthum um 2—2·5 Mm. zeigt.

Es ist wichtig, die mit der Pubertät eintretende Zunahme des Körpergewichtes und der Körperlänge zu kennen, da zu dieser Zeit den Störungen in den Verhältnissen der Wachsthumsfactoren untereinander stets eine allgemeine Erkrankung oder ein krankhafter Proceß in den Lungen zugrunde liegt.

VI. Verhalten des Körpervolumens zur Körperoberfläche.

Nicht ohne Bedeutung für die Beurtheilung der Wachsthumsverhältnisse wäre schließlich noch die Kenntniß des Verhaltens des Körpervolumens zur Körperoberfläche in den einzelnen Altersstufen. Allein die nach dieser Richtung bisher vorliegenden Ergebnisse der Forschung sind so dürftig, daß an eine auch nur einigermaßen genaue Erledigung dieser Frage vor der Hand nicht gedacht werden kann. MECH hat zwar Zusammenstellungen gemacht, aus welchen die einschlägigen Verhältnisse theilweise ersichtlich sind und will ich dieselben der Vollständigkeit halber hier anführen:

Alter	Körperlänge	Körpergewicht	Gesammtoberfläche	Auf 1 Kgrm. Körpergewicht kommen Qcm. Körperoberfläche (abgerundete Zahlen)
	Cm.	Grm.	Qcm.	
6 Tage	50	3.020	2.504	829
6½ Monate . .	66	6.766	4.221·6	624
1 Jahr 2½ Mon.	74	9.514	5.345	562
2¾ Jahre . . .	82	13.594	6.278·5	462
6 Jahre 8½ Mon.	102	17.500	8.018·2	458
9 Jahre 1·8 Mon.	112	18.750	8.546·7	456
9 Jahre 10 Mon.	114·5	19.313	8.795·9	456
13⅛ Jahre . . .	137·5	28.300	11.883·1	420

Körperoberfläche und Körpergewicht.

Vierordt hat außerdem das Verhältniß der Körperoberfläche zum Körpergewicht berechnet und wir wollen die bezüglichen Angaben aus seiner Physiologie des Kindesalters hier anführen:

	Gewicht	Körperoberfläche	Oberfläche (Qcm.): pro Kilogramm Gewicht
	Kilogramm	Qcm.	
1. Tag	3·2	2.599	812
6. Monat	7	4.381	626
1 Jahr	9	5.181	575
2 Jahre	11·3	6.028	533
4 „	14·2	7.020	495
7 „	19·1	8.552	450
10 „	24·5	10.095	412
12 „	29·8	11.505	386
14 „	38·6	13.670	354
Erwachsene (25 Jahre) . . .	62·9	18.936	301

Es ist selbstverständlich, daß die hier gemachten Angaben über die Wachsthumsverhältnisse der Kinder nicht vollständig sind, und daß es in Zukunft einer eingehenderen Forschung auf Grundlage eines größeren Materiales vorbehalten bleibt, viele Fragen, welche hier nur angedeutet werden konnten, in exacter Weise zu erledigen. Allein das Gebotene dürfte für den praktischen Arzt zur Verwerthung in seiner klinischen Thätigkeit genügen.

Das Blut und seine Erkrankungen.

Bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen des Blutes im Kindesalter ist es vor allem nothwendig, eine für den praktischen Arzt ausführbare Methode der Untersuchung des Blutes in Betracht zu ziehen.

I. Untersuchung des Blutes.

Gewinnung der Blutproben.

Das Blut wird allgemein durch Einstich in eine Fingerbeere entnommen und ausnahmsweise, z. B. bei Oedemen der Finger, wählt man dazu andere Stellen, wie Ohrläppchen, namentlich bei Kindern die große Zehe.

Nach EHRLICH und LAZARUS ist es unzweckmäßig, den Stich mit einer spitzen Nadel oder gar mit besonders dazu construirten Instrumenten zu machen. Beide Autoren empfehlen eine neue Stahlschreibfeder, deren eine Zinke abgebrochen ist und die durch Glühendmachen desinficirt wurde. Man erzielt damit nicht eine Stichwunde, sondern eine besser brauchbare Schnittwunde, aus der das Blut ohne stärkeren Druck ausgiebig hervorströmt.

I. Specifisches Gewicht.

Zuvörderst muß die Dichte (das specifische Gewicht) des Blutes bestimmt werden.

Methoden der Bestimmung.

Die exacteste Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes ist diejenige mit dem Capillarpyknometer nach SCHMALTZ. Man verfertigt sich durch Ausziehen einer dünnwandigen Glasröhre eine Capillare von etwa 12 Cm. Länge, welche an ihrem offenen Ende ungefähr $^2/_3$, in ihrer Mitte etwa $1^1/_2$ Mm. breit ist. Diese Capillare wird nach sorgfältiger Reinigung und Trocknung vorerst leer und hierauf mit destillirtem Wasser gefüllt bis auf Decimilligramme ausgewogen. Sodann wird das Wasser ausgeblasen, die Capillare durch Aether und Alkohol getrocknet, durch leichtes Ansaugen mit Blut gefüllt und hierauf wieder gewogen. Das absolute Gewicht der in der Capillare enthaltenen Blutsäule dividirt durch dasjenige der Wassersäule entspricht als Quotient dem specifischen Gewichte der untersuchten Blutprobe.

Für den praktischen Arzt sind aber die Methoden der indirecten Bestimmung der Blutdichte viel handsamer.

Hieher gehört in erster Reihe die Methode von FANO. Man bereitet eine Lösung von Gummi arabicum von mittlerer Concentration und läßt in eine mit derselben gefüllte Eprouvette einen Blutstropfen fallen. Sinkt letzterer zu Boden, versetzt man die Gummilösung mit einer bereit gehaltenen stärker concentrirten so lange, bis der Blutstropfen in der Mitte der Lösung schwebt, ohne zu steigen oder zu fallen. Mittels Aräometers wird nun die Dichte der Gummilösung bestimmt, welche mit dem specifischen Gewichte der untersuchten Blutprobe identisch ist.

Die Methode von ROY beruht auf dem gleichen Principe. nur daß die zur Verwendung kommende Flüssigkeit Glycerin ist, welches nach Bedarf mit Wasser verdünnt wird. v. JAKSCH empfiehlt Glycerinmischungen von der Dichte 1·035—1·068 im vorhinein bereit zu halten und von denselben in je eine Eprouvette eine geringe Menge fließen zu lassen. In jedes der Gläschen wird nun ein Tropfen des zu untersuchenden Blutes fallen gelassen und die Dichte jener Mischung, in welcher der Blutstropfen schwebend bleibt, entspricht der Dichte des Blutes. Die Dichte dieser Mischung muß natürlich ebenfalls mit dem Aräometer bestimmt werden.

HAMMERSCHLAG verwendet zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes statt Gummi arabicum oder Glycerin eine Mischung von Chloroform und Benzol und geht bei der Untersuchung in gleicher Weise vor wie bei den früher angeführten Methoden.

HAYCRAFT hat in neuester Zeit ein Verfahren zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes angegeben, welches wir hier übergehen wollen, da es für den praktischen Arzt zu complicirt ist.

Meine Untersuchungen über die Dichte des Blutes der Kinder sind nach der Methode von HAMMERSCHLAG ausgeführt und in mehreren Fällen mit dem Capillarpyknometer controlirt.

Die Differenzen, die sich bei beiden Methoden ergeben haben, sind so gering, daß sie für den praktischen Arzt, für welchen es sich nur um approximative Werthe handelt, nicht in die Wagschale fallen. Jedenfalls kann ich, wie ich schon in meiner früheren Arbeit angeführt habe, v. LIMBECK's Ansicht, daß HAMMERSCHLAG's Methode zu hohe Werthe ergibt, auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen nicht bestätigen. Richtig ist, daß man, wie gesagt, mittels dieser Methode nur ungefähre Werthe erhält. Allein in Anbetracht der geringen Differenzen und der leichten Ausführbarkeit, welche HAMMERSCHLAG's Methode im Vergleiche zum Pyknometer ergibt, muß erstere für klinische und praktische Zwecke vorgezogen werden.

Normale Blutdichte.

Um die Ergebnisse der Untersuchung der Blutdichte für klinische Zwecke verwerthen zu können, muß man die normalen Verhältnisse des specifischen Gewichtes des Blutes kennen.

DENIS nimmt ein specifisches Gewicht von 1·045—1·049 des Kinderblutes als normal an. LLOYD-JONES fand die Blutdichte des

Neugeborenen im Maximum 1·066, bei Kindern im Alter zwischen der 2. Woche und dem 2. Lebensjahre allmählich bei Knaben auf 1·048, bei Mädchen auf 1·050 sinkend.

HOCK und SCHLESINGER geben als specifisches Gewicht des Blutes bei Kindern bis zum vollendeten 2. Lebensjahre 1·048 bis 1·052 und für die folgenden Jahre 1·052—1·058 an.

Nach meinen zahlreichen Untersuchungen lassen sich für die einzelnen Lebensjahre keine bestimmten Werthe der Blutdichte angeben.

Minimale, mittlere, maximale Werthe.

Je nach den Verhältnissen, in welchen die Kinder leben, je nach dem Körpergewichte, dem Ernährungszustande, der Lebensweise etc. beobachtet man bei gesunden Kindern in verschiedenen Altersstufen verschiedene Werthe der Blutdichte, so daß je nach den Umständen in den verschiedenen Altersstufen minimale, mittlere und maximale Werthe gefunden werden.

Wir fanden als die häufigsten Minimal-, Mittel- und Maximalwerthe in den einzelnen Altersstufen folgende Zahlen:

	Minimal	Mittel	Maximal
Neugeboren	1·056	1·060	1·066
2.—4. Woche	1·056	1·057	1·059
2 Monate	1·048	1·050	1·054
3 „	1·048	1·050	1·051
4 „	1·049	1·050	1·052
5 „	1·049	1·050	1·052
6 „	1·050	1·052	1·054
7 „	1·050	1·052	1·054
8 „	1·050	1·052	1·054
9 „	1·050	1·052	1·054
10 „	1·050	1·052	1·054
11 „	1·050	1·052	1·054
12 „	1·050	1·052	1·054
2 Jahre	1·050	1·054	1·056
3 „	1·150	1·054	1·056
4 „	1·050	1·054	1·056
5 „	1·050	1·054	1·056
6 „	1·050	1·054	1·056
6—10 „	1·050	1·054	1·056

Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß die Blutdichte bei Neugeborenen am höchsten ist (1·056—1·066). Von den ersten Lebenswochen bis in den 2.—3. Monat nimmt sie ab (1·048 bis 1·051), beträgt von diesem Alter bis zum vollendeten 12. Monat 1·049—1·052. Vom 2. bis zum 10. Lebensjahre an bleibt die Blutdichte ziemlich constant und beträgt im Minimum 1·050, im Mittel 1·052, im Maximum 1·056.

Das specifische Gewicht des Blutes unterliegt also bei gesunden Individuen nur geringen Schwankungen und ändert sich auch bei einem und demselben Individuum im Verlaufe eines längeren Zeitraumes nicht erheblich.

Beeinflussende Momente.

Die Höhe der physiologischen Blutdichte wird durch verschiedene Momente beeinflußt. In erster Linie ist es das Körpergewicht. Kinder mit subnormalem Körpergewichte weisen auch bei normaler Gesundheit stets eine geringere Blutdichte aus als gleichaltrige Kinder mit normalem oder übernormalem Körpergewichte.

Des weiteren ist die Qualität der Nahrung von Einfluß auf die Höhe des specifischen Gewichtes des Blutes. Bei künstlich genährten Kindern im ersten Lebensjahre finden wir am häufigsten die niedrigsten Werthe der physiologischen Blutdichte, was allerdings auch dem durch die mangelhafte Ernährung bedingten geringeren Körpergewichte entspricht.

Nach LLOYD-JONES kann eine kurz andauernde Enthaltung von Nahrungsaufnahme eine Steigerung der Blutdichte bedingen. welche bei längerem Fasten aber wieder abfällt.

Nach den schönen Untersuchungen von SCHMALTZ ist der Einfluß der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme auf die Höhe des specifischen Gewichtes nur ein vorübergehender.

Das specifische Gewicht des Blutes zeigt uns ähnlich wie jenes des Urins Tagesschwankungen, welche allerdings sehr geringfügig sind. Nach LLOYD-JONES sinkt die Blutdichte nach jeder Mahlzeit. Nach SCHMALTZ werden in den ersten Morgenstunden die höheren Zahlen der Blutdichte beobachtet.

Auch die Muskelbewegung übt einen gewissen Einfluß auf die Höhe der physiologischen Blutdichte. Mäßige Muskelbewegungen verringern dieselbe, langdauernde Muskelbewegungen vermehren dieselbe.

Profuse Schweiße, Wasserverluste, wie sie so häufig bei Säuglingen infolge von Darmkatarrhen eintreten etc., können den Werth der Blutdichte höher gestalten, während die reichliche Aufnahme von Flüssigkeiten die Blutdichte vorübergehend herabsetzen kann. Allein die dadurch gesetzten Veränderungen sind nie hochgradig, sondern bedingen nur Schwankungen der Blutdichte von höchstens 0·004 und gleichen sich gewöhnlich bald aus.

Bei der Untersuchung der Blutdichte ist es nothwendig, auf alle diese Verhältnisse Rücksicht zu nehmen, um bei der Deutung des Befundes keine Fehlschlüsse zu machen.

Einfluß des Hämoglobingehaltes.

Die Höhe der normalen Blutdichte hängt bei gesunden Individuen ferner auch von dem Hämoglobingehalte des Blutes ab.

Meist ist ein niedriges specifisches Gewicht des Blutes von einem entsprechenden niederen Werth des Hämoglobingehaltes desselben begleitet und hohe Werthe des ersteren laufen mit hohen Werthen des letzteren parallel. Ein solches Verhalten ist bei gesunden Kindern sogar ein constantes, und es ist deshalb wichtig, das Verhältniß der normalen Blutdichte zu dem normalen Gehalte an Hämoglobin in den einzelnen Altersstufen zu kennen. Ich will auf Grundlage meiner Untersuchungen dieses Verhalten in beifolgender Tabelle veranschaulichen:

Neugeboren:

Minimale Blutdichte . .	1·056	Hämoglobingehalt . .	75—85%
Mittlere „ . .	1·060	„ . .	85—95%
Maximale „ . .	1·066	„ . .	95—100%

2—4 Wochen:

Minimale Blutdichte . .	1·056	Hämoglobingehalt . .	75—85%
Mittlere „ . .	1·057	„ . .	75—85%
Maximale „ . .	1·059	„ . .	85—95%

2 Monate:

Minimale Blutdichte	1·048	Hämoglobingehalt	45—55%
Mittlere „	1·050	„	55—65%
Maximale „	1·051	„	65—70%

3 Monate:

Minimale Blutdichte	1·048	Hämoglobingehalt	45—55%
Mittlere „	1·050	„	55—65%
Maximale „	1·051	„	65—70%

4 Monate:

Minimale Blutdichte	1·049	Hämoglobingehalt	55—65%
Mittlere „	1·050	„	55—65%
Maximale „	1·051	„	65—75%

5 Monate:

Minimale Blutdichte	1·049	Hämoglobingehalt	55—65%
Mittlere „	1·050	„	55—65%
Maximale „	1·052	„	65—75%

6 Monate:

Minimale Blutdichte	1·050	Hämoglobingehalt	55—65%
Mittlere „	1·051	„	65—70%
Maximale „	1·054	„	70—75%

7—12 Monate:

Minimale Blutdichte	1·050	Hämoglobingehalt	55—65%
Mittlere „	1·052	„	65—70%
Maximale „	1·054	„	70—75%

Von 2—10 Jahren:

Minimale Blutdichte	1·050	Hämoglobingehalt	55—65%
Mittlere „	1·052	„	70—75%
Maximale „	1·056	„	75—85%

Die Veränderungen der Blutdichte, welche im Verlaufe verschiedener Erkrankungen auftreten, sind dreierlei Art:

Steigerung der Blutdichte,

Verminderung der Blutdichte,

Störung des Parallelismus zwischen den normalen Werthen der Blutdichte und jenen des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Es ist unmöglich, diese Störungen erschöpfend darzustellen; auch beziehen sich meine bisherigen Untersuchungen auch nur auf eine bestimmte Reihe von Erkrankungen und es ist nicht ausgeschlossen, daß beim fortgesetzten Studium dieser Frage weitere werthvolle Resultate gewonnen werden.

Steigerung der Blutdichte.

Ursachen.

In einer großen Reihe von fieberhaften Erkrankungen beobachtet man entsprechend der erhöhten Temperatur eine Erhöhung der Blutdichte, die innig mit dem Verlaufe der betreffenden Erkrankung zusammenhängt.

Am constantesten ist die Steigerung der Blutdichte bei der genuinen (croupösen) Pneumonie. Ist die Erkrankung nicht complicirt, so beobachtet man hiebei Folgendes:

1. Das specifische Gewicht des Blutes steigt während der Zunahme und Ausbreitung der Pneumonie. Die Steigerung der

Blutdichte ist nachweisbar sowohl bei jenen Kindern, die bei Beginn der Erkrankung eine normale Blutdichte hatten, als auch bei denjenigen, bei welchen bei Beginn der Erkrankung die Blutdichte eine niedere war. — In solchen Fällen kann die Blutdichte trotz der nachgewiesenen Erhöhung zuweilen die normale Höhe nicht erreichen, in einzelnen Fällen sogar dieselbe überschreiten.

In jenen Fällen von Pneumonie, in welchen die Erkrankung sich rapid über große Partien der Lungen verbreitet, steigt das specifische Gewicht des Blutes rascher als in jenen Fällen, in denen die Ausbreitung der Erkrankung langsam vor sich geht und kann dabei große Werthe erreichen. So sahen wir in einem Falle das specifische Gewicht des Blutes während der rapiden Ausbreitung der Pneumonie von 1·056 am ersten Beobachtungstage auf 1·059 in den folgenden Tagen steigen; in einem zweiten Falle von 1·056 auf 1·064 sich erhöhen.

2. Das specifische Gewicht des Blutes bleibt constant oder sinkt, sobald die Pneumonie den Höhepunkt erreicht hat, und zwar stellt sich diese Erscheinung zu einer Zeit ein, wo der kritische Abfall der Temperatur und die localen Erscheinungen der Lösung noch nicht wahrzunehmen sind. Wir erblicken in dieser Erscheinung ein Zeichen, um den Höhepunkt der Pneumonie festzustellen und den baldigen Eintritt der Lösung vorhersagen zu können.

3. Das specifische Gewicht des Blutes sinkt constant mit dem Eintritt der Lösung der Pneumonie. Wir können dieses Verhalten der Blutdichte als eine constante Erscheinung der normal vor sich gehenden Lösung der Pneumonie betrachten.

4. In jenen Fällen von Pneumonie, wo die Lösung rasch und kritisch vor sich geht, erfolgt der Abfall der Blutdichte rasch, in jenen, wo sich eine lytische Lösung einstellt, erfolgt das Sinken des specifischen Gewichtes des Blutes nur langsam und allmählich.

5. Während der Zunahme der Pneumonie ist die Steigerung der Blutdichte wohl von einer erhöhten Körpertemperatur begleitet; doch wird die Höhe der Blutdichte nicht immer von einer entsprechend hohen Temperatur beeinflußt.

6. In jenen Fällen von Pneumonie, wo nach eingetretener Lösung durch einige Tage abendliche Fieberexacerbationen sich einstellen, beobachtet man eine neue Steigerung der Blutdichte, die bald mit dem Schwinden der Fieberexacerbationen aufhört. Derlei Schwankungen des specifischen Gewichtes des Blutes sind stets ein Zeichen, daß die Pneumonie einen langwierigen Verlauf nehmen wird.

Bei Febris intermittens waren wir ebenfalls in der Lage, eine eigenthümlich charakterisirte Steigerung der Blutdichte zu beobachten. Bereits im Stadium des Frostanfalles kann man eine Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes nachweisen. Dasselbe steigt während der Hitzperiode oft bis auf 1·060—1·061 bis 1·064 und fällt während der fieberfreien Tage auf die Norm oder auch im weiteren Verlaufe der Intermittens infolge der eingetretenen Kachexie unter die Norm.

Bei Typhus abdominalis konnten wir ebenfalls eine Steigerung der Blutdichte wahrnehmen. Dieselbe kann in schweren Fällen hochgradig sein: In einem Falle war dieselbe beispielsweise 1·060[6], die Steigerung der Blutdichte bleibt mit geringen Schwankungen während der Zunahme des Processes constant. Mit dem beginnenden Abfall der Temperatur sinkt die Blutdichte langsam und allmählich. Sie zeigt jedoch bis zum completen Ablauf des Processes vielfache Schwankungen.

Es ist sicher, daß auch bei Pleuritis während der Fieber- und Exsudationsperiode eine Steigerung der Blutdichte zum Vorschein kommt. Wir fanden in 4 Fällen von Pleuritis eine Steigerung der Blutdichte:

1mal 1·053, 2mal 1·059, 1mal 1·056,

während in jenen Fällen von Pleuritis, wo das Fieber bereits aufgehört hatte und die Exsudation vollendet war, die Blutdichte normal oder niedriger als die normale war. Höchst interessant ist die Beobachtung, daß bei eiterigen pleuritischen Exsudaten eine Steigerung der Blutdichte während des die Eiterung begleitenden Fiebers constant vorkommt, und daß nach Entleerung solcher eiteriger Exsudate durch die Thoracotomie infolge des auf diese Weise erzielten afebrilen Zustandes die Blutdichte sofort sinkt. Wir sahen beispielsweise in einem Falle die Blutdichte nach der Entleerung des eiterigen Exsudates von 1·053 auf 1·050 sinken.

Auch beim chronischen Hydrocephalus, wenn sich unter Fiebererscheinungen acute Nachschübe einstellen, tritt während dieses Stadiums eine Steigerung der Blutdichte ein. In einem Falle war das specifische Gewicht des Blutes 1·058, in einem anderen 1·055, mit dem Aufhören der Fieber- und Gehirndruckerscheinungen sank das specifische Gewicht des Blutes von 1·058 auf 1·049 und von 1·055 auf 1·050.

Bei Meningitis tuberculosa sahen wir eine Steigerung der Blutdichte nur in jenen Fällen auftreten, wo die Meningitis mit hochgradigen Fiebererscheinungen verlief. In solchen Fällen betrug die Blutdichte 1·055—1·056, während die anderen Fälle mit normaler oder höchstens bis 38° reichender Temperatur nur niedere Werthe der Blutdichte zeigten, und zwar 1·038, 1·039, 1·040, 1·041, 1·045, 1·046, 1·047, 1·049 und 1·050.

Das Verhalten der Blutdichte bei Lungentuberculose ist sehr verschieden. In einer Reihe von Fällen, wo die Lungentuberculose ohne Fieberexacerbationen verlief und die gesammte Ernährung noch keine wesentliche Störung erlitten hatte, war die Blutdichte, trotzdem der Localproceß weit vorgeschritten war, normal. In jenen Fällen, wo die Lungentuberculose, ohne weitere Fieberexacerbationen zu zeigen, bereits eine weitgehende Abmagerung hervorgerufen hatte, war die Blutdichte vermindert. Wir kommen später noch darauf zurück.

Eine Steigerung der Blutdichte beobachtet man in allen Fällen zur Zeit, wo hochgradige und mehrere Stunden andauernde Fieberexacerbationen vorkommen. Wir machten da die Beobachtung, daß die Steigerung der Blutdichte ähnlich wie bei Febris inter-

mittens mehrere Stunden vor dem Eintritt der Fieberexacerbation sich einstellte. So sahen wir beispielsweise in einem Falle, daß die Blutdichte, die in den Morgenstunden 1·052 war, 4 Stunden vor dem Eintritt des Fiebers auf 1·056 stieg, um nach eingetretener Temperatursteigerung bis auf 39·5°, allmählich auf 1·055, 1·054 und bis zum gänzlichen Aufhören des Fiebers bis auf 1·052 zu sinken.

Sowohl bei angeborenen als auch bei erworbenen Erkrankungen des Herzens tritt eine Steigerung des specifischen Gewichtes des Blutes auf. — Hock und Schlesinger fanden bei einem 6jährigen Kinde, welches mit einem angeborenen Herzfehler behaftet war, eine Blutdichte von 1·065, bei einem 5 Monate alten Kinde, welches die gleiche Herzaffection hatte, eine Blutdichte von 1·062 und bei einem 10 Monate alten Kinde, welches ebenfalls an Vitium cordis congenitum litt, eine Blutdichte von 1·059. Bei vier Kindern, die mit erworbenen Herzfehlern behaftet waren, wurde eine Blutdichte von 1·054, 1·057, 1·058 und 1·061 beobachtet. Wir sahen in 4 Fällen von Chorea, die mit einer Endokarditis oder mit einem Klappenfehler complicirt waren, eine ähnliche Steigerung der Blutdichte, und zwar: einmal 1·054, einmal 1·056, einmal 1·057, einmal 1·060.

Bei Icterus fanden Peiper und Siegl eine Erhöhung der Blutdichte, während Hammerschlag, Hock und Schlesinger das specifische Gewicht des Blutes normal fanden. Wir haben in dieser Richtung nur einen einzigen Fall untersucht. In diesem war die Blutdichte am ersten Tage 1·060, am zweiten Tag 1·056. Unsere Beobachtung würde somit die Ansicht von Peiper und Siegl bestätigen. Der Widerspruch in den Ergebnissen der Beobachtung läßt sich vielleicht durch den Umstand erklären, ob die Blutdichte gleich bei Beginn des Icterus beobachtet wurde oder nach mehrtägigem Bestande desselben, wo vielleicht die Erkrankung schon in der Abnahme begriffen war.

In jüngster Zeit fanden Felsenthal und Bernard, daß unter dem Einflusse des diphtheritischen Giftes in der Regel eine Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes stattfindet, und zwar scheint es, daß bei den schweren und schwersten Fällen dies in höherem Maße geschieht, als bei den leichteren, rasch zur Genesung führenden.

Verminderung der Blutdichte.

Eine Verminderung der Blutdichte kommt nach unserer Erfahrung vorwiegend in jenen Fällen vor, wo infolge einer Erkrankung eine wesentliche Störung der Ernährung auftritt.

In erster Reihe sehen wir eine Verminderung der Blutdichte bei den verschiedenen Formen der Anämie auftreten. Bei leichten Graden einfacher Anämie ist das specifische Gewicht des Blutes oft normal, im weiteren Verlaufe, bei Zunahme der Anämie tritt eine geringe Verminderung der Blutdichte ein, wobei dieselbe aber selten unter 1·040 fällt. Bei schweren Formen von Anämie ist die Verminderung der Blutdichte jedoch beträchtlicher und

schwankt zwischen 1·040—1·036. In ähnlicher Weise verhält sich auch die Verminderung der Blutdichte bei der Anaemia pseudoleucaemica. Am hochgradigsten gestaltet sich die Verminderung der Blutdichte bei Leukämie, bei Anaemia perniciosa, wo Werthe von 1·040 bis 1·028 zur Beobachtung kommen.

Nach meinen Beobachtungen steht bei den verschiedenen Formen der Anämie die Verminderung der Blutdichte in einem bestimmten Verhältnisse zur Abnahme des Körpergewichtes des betreffenden Individuums. Bessert sich die Erkrankung, so steigt mit der Zunahme des Körpergewichtes auch die Blutdichte.

Zu den weiteren Erkrankungen, welche in ihrem Verlaufe zu einer Verminderung der Blutdichte führen, gehört auch die Nephritis. Diese Thatsache wurde bereits von PEIPER, SIEGL, HAMMERSCHLAG, FELSENTHAL und BERNARD festgestellt und von HOCK und SCHLESINGER bestätigt. Bei allen Nierenerkrankungen sinkt mit der Entwickelung des Hydrops die Blutdichte, und zwar kann dies bis auf 1·030 geschehen. Verschwindet der Hydrops, so steigt auch das specifische Gewicht des Blutes wieder und kann mit der Besserung der Nierenerkrankung wieder die normale Höhe erreichen. Die Verfolgung des Verhaltens der Blutdichte im Verlaufe einer Nierenerkrankung ist daher für den praktischen Arzt in prognostischer Beziehung von Wichtigkeit.

Eine Ausnahme von diesem Verhalten bilden jene Fälle von Nephritis, welche mit hohem Fieber, über 39°, verlaufen. In solchen Fällen sinkt die Blutdichte infolge des hohen Fiebers nicht und man kann hiebei Werthe von 1·054—1·052 beobachten. Mit dem Aufhören des Fiebers und Eintritt der Diurese steigt bei rapider Abnahme der hydropischen Erscheinungen die Blutdichte und haben wir hiebei Werthe bis auf 1·055 beobachtet.

Auch bei Chorea minor ohne Complicationen von Seite des Herzens läßt sich eine Verminderung der Blutdichte beobachten, welche gewiß mit der einhergehenden Ernährungsstörung zusammenhängt.

Bei tuberculösen Processen beobachtet man eine Verminderung der Blutdichte, wenn die Erkrankung eine bedeutende Schwäche und Abmagerung bedingt hat, ohne daß in diesem Stadium Fiebererscheinungen vorliegen.

Das Gleiche gilt von chronischen Dyspepsien und Darmkatarrhen, wo eben der Grad der Verminderung der Blutdichte dem Grad der Abnahme an Körpergewicht entspricht.

Es ist sicher, daß es noch eine ganze Reihe von Erkrankungen gibt, welche ebenfalls eine Verminderung der Blutdichte bedingen, was aber erst durch künftige Forschungen festzustellen ist.

Störungen des Parallelismus zwischen den Werthen der Blutdichte und jenen des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Die einschlägigen Verhältnisse sind bis jetzt sehr wenig erforscht. Auf Grundlage unserer geringen Erfahrung hierüber können wir nur Folgendes anführen:

1. Es gibt Krankheitsfälle, bei denen das specifische Gewicht des Blutes normal bleibt, der Hämoglobingehalt desselben jedoch vermindert erscheint. Am häufigsten beobachtet man eine derartige Störung in leichten Fällen von Chlorose, ja sie bildet für dieselben geradezu ein Charakteristicum des Blutbefundes.

Auch bei leichten Fällen von Chorea minor tritt die gleiche Störung auf, ebenso bei Lungentuberculose, wenn dieselbe mit hohen abendlichen Fieberexacerbationen verläuft.

2. Ein gesteigertes specifisches Gewicht bei normalem Hämoglobingehalte des Blutes findet man im Entwickelungsstadium der acuten fieberhaften Erkrankungen, wie Pneumonie, Pleuritis etc.

3. Ein gesteigertes specifisches Gewicht des Blutes unter Herabsetzung dessen Hämoglobingehaltes kommt bei chronischen und acuten Erkrankungen, wie Tuberculose etc., vor, wenn sie längere Zeit bestanden und eine Consumtion des Organismus herbeigeführt haben.

4. Vermindertes specifisches Gewicht und normalen oder sogar gesteigerten Hämoglobingehalt des Blutes beobachtet man bei acuter Nephritis, wenn bereits hydropische Erscheinungen vorliegen.

5. Vermindertes specifisches Gewicht im Vereine mit absolut zu niedrigen Werthen des Hämoglobingehaltes findet man in schweren Fällen von Chlorose, Anaemia gravis, bei schweren nicht complicirten Fällen von Chorea, und im höchsten Grade ist dies bei Leukämie und perniciöser Anämie der Fall.

II. Hämoglobingehalt.

Methoden der Bestimmung.

Des weiteren ist die Feststellung des Hämoglobingehaltes des Blutes von Wichtigkeit. Zur quantitativen Bestimmung desselben sind verschiedene Instrumente angegeben worden, und zwar von Gowers, Hayem, Mallassez, Henocque, Bizzozero, Fleischl u. a. Wir arbeiten mit dem Hämometer von Fleischl, welches auch nach den Erfahrungen von v. Limbeck zu den besten Instrumenten dieser Art gehört.

Das Hämometer von Fleischl besteht aus einem kleinen, einem Mikroskopstativ ähnlichen Tischchen, welches in seiner Mitte einen kreisrunden Ausschnitt hat, unter dem sich nach Art der Mikroskopspiegel eine gefaßte Gipsplatte befindet. Unter die Tischplatte läßt sich ein in einen Metallrahmen gefaßter Keil aus rothem (Cassius'scher Goldpurpur) Glas durch eine am Stativ angebrachte Schraube verschieben. In die kreisrunde Oeffnung des Tischchens kann ein kleiner, durch ein Diaphragma in zwei Hälften getheilter Metallbehälter eingefügt werden, dessen Boden durch eine kleine kreisrunde Glasplatte gebildet wird, welche abgeschraubt werden kann. Dem Apparat sind einige automatische Capillarpipetten in Metallfassung, sowie eine Tropfpipette beigegeben. Dieser Apparat ist nur bei gelbem Lichte (Petroleum oder Gas) verwendbar.

Die Bestimmung wird in folgender Weise vorgenommen: Man armirt den Apparat mit dem Glaskeile und beschickt beide

Zellen des abgetheilten Metallbehälters mit etwas destillirtem Wasser. Hierauf entnimmt man der zu untersuchenden Person mittels Einstiches in die Fingerbeere etwas Blut, indem man eine automatische Capillarpipette sich mit demselben füllen läßt. Jede Spur Blutes, welche derselben etwa außen anhaftet, muß sorgfältigst entfernt werden. Darauf wird die Pipette in horizontaler Stellung in eine der Zellen des Metallbehälters getaucht und trachtet man allen in ersterer enthaltenen Blutfarbstoff herauszuspülen. Ist die Hauptmasse desselben gelöst, so wird die Pipette senkrecht über die betreffende Zelle gehalten und mit der Tropfpipette sowohl außen wie auch innen abgespült. Ist dies sorgfältigst geschehen, füllt man beide Zellen des Metallbehälters mit Wasser nach, jedoch nur so weit, daß keinerlei Meniscus entsteht. Man schreitet nun zur Ablesung, indem man den Metallbehälter in das Tischchen einsetzt und durch Drehen der Triebschraube den Keil so weit verschiebt, bis die Farbennuance beider in den Metallzellen enthaltenen Flüssigkeiten die gleiche ist. Eine in der Fassung des Keiles eingravirte Scala läßt den Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes in Procenten des Normalen ablesen. Neben dem relativen, durch den Apparat ersichtlichen Werth ist es nothwendig, stets auch den absoluten in 100 Grm. Blut enthaltenen Hämoglobingehalt zu berechnen.

Normaler Hämoglobingehalt.

Die absolute Menge des Hämoglobingehaltes wird von der Mehrzahl der Autoren mit 14 Grm. in 100 Grm. angenommen. Dieselbe hängt innig mit der Zahl der rothen Blutkörperchen zusammen und zeigt die gleichen Schwankungen wie diese.

Durch die zahlreichen Untersuchungen von NAUNYN, LEICHTENSTERN, ZUNTZ, COHNSTEIN, WYDOWIZ, TIETZES, SCHIFF u. a. ist sichergestellt, daß der Hämoglobingehalt des Blutes Neugeborener in den ersten Lebenstagen ein sehr hoher ist, jedoch rasch sinkt.

Die absoluten Werthe des Hämoglobingehaltes des Blutes zeigen große individuelle Verschiedenheiten und auch Tagesschwankungen.

Auch nach LEICHTENSTERN ist das Blut gesunder Neugeborener reicher an Farbstoff als das Blut in irgend einer späteren Lebensperiode. Nach den ersten Lebenstagen sinkt der Blutfarbstoffgehalt rasch und ist schon beim 10—12 Wochen alten Kinde den mittleren Werthen Erwachsener gleich.

Das Minimum des Hämoglobingehaltes wird bei Kindern im Alter von $^1/_2$—5 Jahren beobachtet; im Alter von 6—15 Jahren steigt dasselbe gewöhnlich wieder etwas an.

Die bis jetzt vorliegenden Studien über den normalen Gehalt des Blutes an Farbstoff in den einzelnen Altersstufen sind noch nicht vollständig; allein die in nachfolgender Tabelle von WYDOWITZ, LEICHTENSTERN, HOCK und SCHLESINGER notirten Grenzwerthe

dürften genügen, um ein Bild der vorkommenden Schwankungen zu entrollen:

Alter des Kindes	Hämoglobingehalt nach WYDOWITZ		Hämoglobingehalt nach LEICHTENSTERN		Hämoglobingehalt nach HOCK und SCHLESINGER	
	nach FLEISCHL in Proc.	in 100 Grm. Blut	nach FLEISCHL in Proc.	in 100 Grm. Blut	nach FLEISCHL in Proc.	in 100 Grm. Blut
3 Mon. . .	69	9·6	94	13·1	55—60	8·4—7·7
4 „ . .	87	12·1	88	12·3	60—68	8·4—9·5
9 „ . .	65	9·1	77	10·7	66	9·2
2 Jahre	62—110	8·6—15·4	74	10·3	65—80	9·1—11·2
4 „	98	13·7	76	10·6	66·68—80	9·2—9·5—11·2
5 „	92	12·8	76	10·6	75—95	10·5—13·3
6—10 „	86—100	12·0—14·0	80	11·2	68—95	9·2—13·3
10—15 „	90—110	12·6—15·4	79	11·0	—	—

Daraus ist zu ersehen, daß für gesunde Kinder als niedrigster Werth für den Hämoglobingehalt 60% = 8·4 Grm. angenommen werden muß.

Abnormer Hämoglobingehalt.

Verminderung. Infolge pathologischer Veränderungen sehen wir den Hämoglobingehalt sinken und je nach der Art der Verminderung werden verschiedene Erkrankungen charakterisirt. Wir werden bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen des Blutes Gelegenheit haben, auf diese Verhältnisse des näheren einzugehen.

An dieser Stelle sei nur erwähnt, daß eine Verminderung des Hämoglobingehaltes vorwiegend bei den sogenannten Blutkrankheiten, wie Chlorose, essentieller Anämie, Leukämie etc., beobachtet wird, ferner bei fieberhaften Infectionskrankheiten, bei welchen dies aber nicht constant und gewöhnlich nur in geringem Grade eintritt.

Vermehrung. Ueber eine Vermehrung des Hämoglobingehaltes liegen keine Erfahrungen vor.

Methämoglobin. Unter pathologischen Verhältnissen verwandelt sich das Hämoglobin in Methämoglobin, welches die Fähigkeit Sauerstoff abzugeben in viel geringerem Maße besitzt, als das Hämoglobin.

Der Nachweis desselben geschieht am einfachsten mittels der spektroskopischen Methode. Man verdünnt einen oder mehrere Tropfen Blutes im Reagensgläschchen mit der 50—100fachen Menge Wassers und betrachtet die Lösung mittels eines Spectroskopes nach HERING oder BROWNING.

Oxyhämoglobin gibt zwei Streifen, einen in Gelb bei der FRAUNHOFER'schen Linie *D* und einen zweiten in Grün bei *E*. Setzt man etwas Schwefelammoniumlösung hinzu, so wird dasselbe in reducirtes Hämoglobin übergeführt und man erhält dann nur einen breiten Streifen zwischen *D* und *E*.

Enthält das Blut Methämoglobin, so sieht man außer zwei Streifen noch einen dritten blassen Streifen im Orange zwischen *C* und *E*. Säuert man die Lösung etwas an, so rückt letzterer

mehr nach *C* hin, wird deutlicher und wird noch ein viertes Absorptionsband in Blau zwischen *C* und *F* sichtbar. Setzt man Schwefelammonium zu, so tritt zuerst das Spectrum des Oxyhämoglobins, hierauf das des reducirten Hämoglobins auf.

Das Auftreten von Methämoglobin beobachtet man gewöhnlich nach Vergiftungen mit verschiedenen Medicamenten, wie Kal. chlor., antithermischen Mitteln (Antifebrin, Phenacetin).

Kohlenoxydhämoglobin.

Bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas oder Leuchtgas tritt im Blute Kohlenoxydhämoglobin auf.

Zum chemischen Nachweise desselben verfährt man nach HOPPE-SEYLER auf folgende Weise: Man sammelt einige Tropfen Blut in ein Uhrschälchen, verdünnt mit der 20fachen Menge Wasser, und setzt dann das gleiche Volumen Natronlauge hinzu. Normales Blut wird dabei bräunlich, Kohlenoxydblut erst weißlich, dann kirschroth.

III. Rothe Blutkörperchen.

Zählapparate.

Ein weiterer Factor zur Beurtheilung der Beschaffenheit des Blutes ist die Zahl der rothen Blutkörperchen. Zur Zählung derselben besitzen wir eine große Anzahl von Apparaten, so von HAYEM, GOWERS, MALLASSEZ, THOMA-ZEISS. Wir benützen stets den THOMA-ZEISS'schen Apparat.

Der Blutkörperchenzählapparat von THOMA-ZEISS stellt eine Combination der Apparate von MALLASSEZ und GOWERS dar. Er besteht aus einem Capillarrohre (Mischer) von etwa 10 Cm. Länge, welches sich in der Nähe des einen Endes zu einem ovoiden Raume erweitert, in welchem sich eine frei bewegliche Glasperle befindet. Am Capillarrohre sind in bestimmten Höhen diesseits der Erweiterung die Marken 0·5 und 1 und über der Erweiterung 101 angebracht. Zum Instrumente gehört außerdem noch eine Zählkammer, ähnlich der von GOWERS construirten. Sie besteht aus einem Objectträger, auf welchem ein Glasrahmen mit centralem kreisförmigen Ausschnitt aufgekittet ist. In dem so entstandenen Schüsselchen befindet sich ein kleines kreisrundes Glastischchen, das in seiner Mitte ein Netz kleinerer und größerer Quadrate eingeritzt trägt. Der äußere Rahmen überragt die Höhe des inneren Glastischchens genau um 0·1 Mm.

Die Zählung der im Blute vorkommenden Zellen muß mit mehr oder weniger stark verdünntem Blute ausgeführt werden, da das unverdünnte Blut wegen der Massenhaftigkeit der rothen Blutkörperchen, ihrer Neigung zu Geldrollenbildung und raschen Gestaltsveränderungen zu diesem Zwecke vollständig ungeeignet ist. Zur Verdünnung eignen sich am besten folgende Flüssigkeiten:

1. Eine 3%ige Kochsalzlösung.
2. Eine 15—20%ige Magnesiumsulfatlösung.
3. Eine 5%ige schwefelsaure Natronlösung.
4. Die HAYEM'sche Flüssigkeit:
   Hydrarg. bichlorat. 0·50,
   Natrii sulfur. 5·00,
   Natrii chlorat. 1·00,
   Aq. dest. 200·00.

5 Die PACINI'sche Flüssigkeit:
Hydrarg. bichlorat. 2·00,
Natrii chlorat. 4·00,
Glycerin. 26·00,
Aq. destill. 226·00.

Wir verwenden gewöhnlich eine 3%ige Kochsalzlösung.

Zählung.

Zählung der rothen Blutkörperchen mit dem THOMA-ZEISS'schen Apparate. Man verfährt nach LENARTZ folgendermaßen: Man saugt durch ein an dem Mischer befindliches Gummirohr Blut bis zur Marke 0·5 oder 1, sodann nach flüchtigem Abwischen der Pipettenspitze ohne jeden unnöthigen Zeitverlust von der Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 101 an. Das Ansaugen ist besonders vorsichtig auszuführen, da neben dem Blute leicht Luftblasen angesogen werden können und bei mangelnder Sorgfalt die Verdünnungsflüssigkeit über die Marke 101 hinausdringt. Ist der Mischer bis zu dieser Marke gefüllt, so muß man die Flüssigkeit sofort gut mischen, was durch die frottirenden Bewegungen der im ovoiden Raume befindlichen Glasperle wesentlich gefördert wird. Bei dem Schütteln ist die untere Mündung der Pipette mit dem Finger zu schließen und der Schlauch dicht über der Marke 101 zu comprimiren. Je nachdem man bis zu 0·5 oder 1 Raumtheil Blut aufgesogen hat, ist die Verdünnung von 1 : 200 oder 1 : 100 bewirkt, da der Raumgehalt der ovoiden Erweiterung zwischen den Marken 1 und 101 genau 100mal größer ist als der Inhalt der Capillare von der Spitze bis zur Marke 1.

Bevor man jetzt einen Tropfen der Blutmischung in die Zählkammer bringt, hat man die in der Capillare des Mischers befindliche Flüssigkeit — die ja nur aus der ungemischten Verdünnungsflüssigkeit besteht — durch Ausblasen zu entfernen. Sodann beschickt man die Zählkammer vorsichtig mit einem Tropfen und schließt sie mit dem Deckglase derart ab, daß jede Luftblase vermieden wird und das Deckglas gleichmäßig anliegt. Hat man einige Minuten gewartet, um das Absetzen der Blutzellen in Ruhe vor sich gehen zu lassen, so beginnt man mit der Zählung, indem man sich einer 120—200fachen Vergrößerung bedient.

Bei der Zählung nimmt man nun am besten je 4 übereinanderliegende kleine Quadrate reihenweise in der Art durch, daß man stets alle Körperchen zählt, die auf dem oberen und linken Rande und im Innern jedes kleinen Vierecks liegen und zum Schlusse die am untersten und rechten Rande jedes 16 kleine Quadrate umschließenden großen Viereckes gelegenen Zellen hinzurechnet. Man beginnt, um Wiederholungen zu vermeiden, am besten mit dem obersten linksgelegenen Vierecke und zählt soviel Einzelquadrate durch, daß man im ganzen mindestens 1200 rothe Zellen ausgezählt hat.

Da nun die Tiefe der Zählkammer $^1/_{10}$ Mm. und der Flächeninhalt eines jeden Quadrates $^1/_{400}$ Qmm. mißt, mithin der Rauminhalt eines jeden $^1/_{4000}$ Cmm. beträgt, so hat man, um die Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 Cmm. zu berechnen, die gefundene Gesammtzahl der Blutkörper durch die Zahl der ausgezählten

Vierecke zu dividiren und den Quotienten mit 4000 und je nach der Verdünnung noch mit 100 oder 200 zu multipliciren.

Hat die Zählung beispielsweise aus 128 Quadraten 1580 rothe Zellen ergeben, so haben wir bei einer Verdünnung von 1 : 100 folgende Rechnung:

$$\frac{1580}{128} = 12{\cdot}3 \times 1000 \times 100 = 4{,}920.000,$$

mithin würde in diesem Falle das untersuchte Blut in 1 Cmm. 4,920.000 rothe Blutzellen führen.

Die Fehlergrenzen schwanken bei dieser Methode — Uebung und sorgfältige Ausführung vorausgesetzt — höchstens zwischen 1—2%.

Eine exacte Zählung ist nur möglich, wenn außer der Zählkammer vor allem der Mischer in sauberster Verfassung bei der Untersuchung benützt wird. Eine Reinhaltung desselben ist nur dadurch zu erzielen, daß man nach dem Gebrauche den noch vorhandenen Inhalt ausbläst und der Reihe nach mit Verdünnungsflüssigkeit, Wasser, Alkohol und Aether durchspült, indem man dieselben ansaugt und wieder ausbläst. Endlich ist der Mischer durch mehrmaliges Durchsaugen von Luft völlig auszutrocknen.

Normale Anzahl der rothen Blutkörperchen. Neugeborene.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen im normalen Blute ist je nach dem Alter verschieden. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß ihre Anzahl kurz nach der Geburt am größten ist. HAYEM gibt für Neugeborene deren Zahl mit 6,496.000 als Maximalwerth und 4,340.000 als Minimalwerth für den Cubikmillimeter Blut an. Nach SÖRENSEN, OTTO und SCHIFF schwankt deren Zahl in diesem Alter zwischen 6,165.000 und 5,769.000.

Späteres Kindesalter.

Schon nach den ersten Lebenstagen nimmt die Zahl der Erythrocyten ab und gelten für das spätere Kindesalter Werthe von 4.500.000—4,000.000 als normal. SÖRENSEN gibt als Durchschnitt für Kinder im Alter von 1—14 Tagen $5^1/_2$ Millionen und im Alter von 2—10 Jahren 5 Millionen rothe Blutkörperchen per Cubikmillimeter Blut an. BOUCHUT schätzt ihre Anzahl für das Alter von 2—15 Jahren mit über 4 Millionen.

Veränderungen der Zahl.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist weniger Veränderungen ausgesetzt aus jene der weißen. Es ist jedoch erwiesen, daß sowohl mehrere physiologische Momente als auch gewisse Medicamente und pathologische Umstände die in der Raumeinheit vorhandene Anzahl von rothen Blutkörperchen beeinflussen können. Es kann dadurch einerseits eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen über die oben angegebenen durchschnittlichen Normalwerthe, welche man als Polycythämie bezeichnet, hervorgerufen, andererseits eine Verminderung ihrer Anzahl bewirkt werden, und man spricht dann von Oligocythämie.

Polycythämie.

Die Momente, welche auf die Anzahl der rothen Blutkörperchen einen vermehrenden Einfluß ausüben, sind:

Alter.

1. Das Alter. Wir haben bereits oben ausgeführt, daß nach den Erfahrungen der Autoren bei Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt eine Polycythämie besteht, wobei sogar Werthe von 6 bis gegen 7 Millionen erreicht werden können.

Die Polycythämie der Neugeborenen wird durch die frühere oder spätere Abnabelung wesentlich beeinflußt. Nach den Beobachtungen von HAYEM und HÉLOT ist sie bei frühzeitiger Abnabelung geringer, als wenn dieselbe erst erfolgt, nachdem die Arteria umbilicalis zu pulsiren aufgehört hat. Im ersteren Falle fanden die genannten Autoren 5 Millionen, im letzteren nahezu 6 Millionen rothe Blutkörperchen in der Raumeinheit.

Die Polycythämie der Neugeborenen erfährt nach LÉPINE in den ersten Lebenstagen noch eine Steigerung, mit zunehmendem Alter aber eine Abnahme, welche nach HAYEM direct proportional ist der Körpergewichtszunahme des Kindes. SCHIFF glaubt, daß diese Abnahme sprungweise in unregelmäßigen Tagesschwankungen erfolgt.

Als Ursache der Polycythämie sehen CAMERER und PREYER die mit den ersten Athemzügen eintretenden enormen Wasserverluste an, welche sich bis zur ersten Aufnahme flüssiger Nahrung steigern.

Die allmählich eintretende Abnahme der Polycythämie der Neugeborenen scheint durch die mit dem regelmäßigen Trinken fortgesetzte genügende Zufuhr von Flüssigkeit bedingt zu sein. Mehrere Autoren, wie HAYEM und SCHIFF, leiten die Abnahme der Polycythämie der Neugeborenen nach den ersten Lebenstagen von der Steigerung des Stoffwechsels und einem erhöhten Verbrauche oder abnormem Zerfalle der rothen Blutkörperchen her.

Geschlecht.

2. Für Erwachsene räumt man auch dem Geschlechte einen Einfluß auf die Zahl der rothen Blutkörperchen ein. Dieser Umstand macht sich in der Kindheit nicht bemerkbar, sondern erst zur Zeit der Pubertät geltend, wo bei Mädchen die Zahl der rothen Blutkörperchen hinter der bei Knaben zurückzubleiben anfängt.

Ernährungszustand.

3. Vielfache Untersuchungen haben gezeigt, daß verschiedene, noch innerhalb der Gesundheitsgrenze gelegene Ernährungszustände häufig von einer differenten Anzahl von rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit begleitet sind. Nach HAYEM besitzen Individuen von schwächlicher Constitution durchschnittlich weniger rothe Blutkörperchen als kräftige. Hebt sich bei ersteren der Ernährungszustand, so nimmt erwiesenermaßen auch die Zahl der rothen Blutkörperchen zu. Erfahrungsgemäß haben hungernde Menschen stets weniger rothe Blutkörperchen als normal genährte.

Nahrung.

4. Nach HAYEM steht die Anzahl der rothen Blutkörperchen auch in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse mit der Quantität und Qualität der Nahrung. Genannter Autor deutet hin, daß Fleischfresser mehr rothe Blutkörperchen haben als Pflanzenfresser. Ferner ist es erwiesen, daß fettreiche Nahrung, wenn sie gut vertragen wird, die Zahl der rothen Blutkörperchen zu steigern imstande ist.

Klima.

5. Klima. Das Höhenklima übt entschieden einen günstigen Einfluß auf die Menge der rothen Blutkörperchen und kann bei längerem Aufenthalte der Kinder daselbst zu einer ausgesprochenen Polycythämie führen. Das Gleiche gilt vom Seeklima.

Nach diesen Erfahrungen hängt es innig zusammen, daß auch bei kranken Kindern beim Aufenthalte unter solchen klimatischen Verhältnissen rasch eine Körpergewichtszunahme eintritt. Die Erfolge der Alpen- und Seehospize bei Rachitis und Scrophulose sind nur durch ihre günstige Einwirkung auf die Blutbereitung zu erklären.

Medicamente.

6. Einfluß von Medicamenten. Auch gewisse Medicamente sind geeignet, die Anzahl der rothen Blutkörperchen zu steigern. So üben bei kranken Individuen Eisenpräparate, wenn die Verdauungsorgane dieselben assimiliren, einen entschieden begünstigenden Einfluß auf die Vermehrung der rothen Blutkörperchen aus und besteht darin vorwiegend deren gute Wirkung bei Anämien. Dasselbe gilt von Arsenpräparaten. Dieselbe Wirkung können Leberthran und Kefir haben.

Kalte Bäder.

7. In letzter Zeit wurde von ROVIGHI, WINTERNITZ u. a. angegeben, daß auch nach dem Gebrauche von kalten Bädern eine Zunahme der rothen Blutkörperchen eintritt und auf diese Weise eine sogenannte Kälte-Polycythämie bewirken kann. GRAWITZ u. a. halten aber diese Befunde nur für den Ausdruck einfacher Concentrationsänderungen des Blutes infolge Wirkung der Vasomotoren.

Oligocythämie.

Oligocythämie. Die ätiologischen Momente für die Entstehung der Oligocythämie sind folgende:

Nahrung.

1. Nahrungsaufnahme und Ernährungszustand. Nach den Erfahrungen von VIERORDT, REINERT, v. LIMBECK u. a. entsteht bei der Nahrungsaufnahme gewöhnlich eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen auf die Raumeinheit, welche sich umso größer gestaltet, je mehr flüssige Nahrung genommen wurde. Bei hydropischen oder mangelhaft genährten Kindern ist die Zahl der rothen Blutkörperchen ebenfalls vermindert.

Luft und Licht.

2. Durch vielfache Erfahrung ist es erwiesen, daß der Mangel an frischer Luft und Licht eine Verminderung der Erythrocytenzahl nach sich zieht. LACKER sah unter solchen Verhältnissen ein bis 20% betragendes Sinken des Gehaltes an rothen Blutkörperchen eintreten. Am auffälligsten ist dies bei Kindern der Fall, welche früher frische Landluft gewohnt, in schlechte Verhältnisse (Kellerwohnungen etc.) gerathen und unter ungünstigen klimatischen Verhältnissen einer großen Stadt der frischen Luft meist entbehren müssen. Umgekehrt kann man häufig beobachten, daß Kinder aus solchen Verhältnissen auf das Land gebracht, unter dem Einflusse frischer Luft und des Sonnenlichtes sich rasch erholen und die Zahl der rothen Blutkörperchen sich vermehrt. Darin bestehen eben hauptsächlich die Erfolge der Feriencolonien. Lehrreich in dieser Beziehung sind die Beobachtungen von STIERLIN über den Einfluß eines dreiwöchentlichen Aufenthaltes von Kindern in einer Feriencolonie in reiner Höhenluft bei Milchcur und zweckmäßiger Gymnastik. Bei 15 von 22 Kindern war bei der Rückkehr eine starke Zunahme der rothen Blutkörperchen eingetreten, und zwar im Durchschnitte um 20%. Die stärkste Vermehrung fiel auf Kinder, deren Blutkörperchenziffer vor der Abreise am niedrigsten war. Daraus ist der wohlthätige Einfluß des Aufenthaltes auf dem Lande etc. für solche Kinder erklärlich.

Kachexien. 3. Acute und chronische Kachexien infolge der verschiedensten Erkrankungen führen je nach der Dauer derselben und der gesetzten Ernährungsstörung zu einer verschiedengradigen Oligocythämie.

Medicamente. 4. Gewisse Medicamente können auf verschiedene Weise die Menge der rothen Blutkörperchen ungünstig beeinflussen. In dieser Hinsicht kommen in erster Linie solche Medicamente in Betracht, welche rasch eine Störung der Ernährung bedingen, wie lange fortgesetzte Quecksilbercuren. Ferner ist es erwiesen, daß die sogenannten antithermischen Medicamente, wie Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Lactophenin etc., dieselbe nachtheilige Wirkung ausüben. Alle diese Medicamente bewirken, innerlich in Dosen, welche die Temperatur herabsetzen, verabreicht, Methämoglobinbildung und progressiven Zerfall der Blutkörperchen. Die Anwendung dieser Mittel bei Kindern ist daher schädlich, denn selbst vorsichtig gebraucht, werden sie stets zu einer Verminderung der rothen Blutkörperchen führen. Bei oftmaliger Anwendung derartiger Medicamente entsteht infolge der damit bewirkten Intoxication eine schwere Anämie, von der sich die Kinder nur sehr langsam erholen. An der Hand dieser Thatsache können wir uns erklären, warum manche Kinder, welche nur an einer einfachen Halsentzündung, einer leichten Influenza oder Pneumonie litten, und bei welchen derartige antithermische Mittel angewendet wurden, sich so schwer erholen und lange Zeit nach überstandener Erkrankung schwach und anämisch bleiben. In ähnlicher Weise können durch Zerstörung rother Blutkörperchen große Dosen von Kali chloricum Anlaß zu Oligocythämie geben.

Auch bei Verbrennungen entsteht Oligocythämie.

Verbrennung. Max Schultze fand in Blutpräparaten bei Erwärmung des Objecttischchens über 50° C. eine Zertrümmerung rother Blutkörperchen. Wertheim sah bei Thieren schon wenige Minuten nach erfolgter Verbrühung rundliche Körperchen als Theilungsproducte von rothen Blutkörperchen auftreten. Diese Beobachtung haben auch Ponfick und v. Lesser bestätigt. Bei Menschen constatirte Hoppe-Seyler nach Verbrennungen Hämoglobinämie und Methämoglobinurie von mäßiger Intensität.

Gifte. Gewisse Substanzen der Morcheln haben eine ähnliche Wirkung, wie wir bei Besprechung der Vergiftungen schon angeführt haben.

Ebenso sind die von Kobert unter dem allgemeinen Namen von Saponinsubstanzen zusammengefaßten Stoffe, wie Saponaria, Cyclamen, Solanin imstande, die gleiche Wirkung zu entfalten.

Auch das Schlangen- und Skorpiongift gehört hieher; desgleichen das Guajacol, wenn es in giftiger Dosis gegeben wird.

Von den Infectionskrankheiten sind es schwere Fälle von Malaria, Scharlach, Typhus und Sepsis, welche zu Hämoglobinämie führen.

Chemische Veränderungen der rothen Blutkörperchen. Die chemische Veränderung der rothen Blutkörperchen besteht, wie erwähnt, in Verwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin. Ein Theil übt keine schädliche Wirkung aus, der größere Theil aber führt zur Auflösung der rothen Blutkörperchen.

Die Farbe des Methämoglobins ist sepiabraun. Dessen Nachweis haben wir schon besprochen.

Außer chlorsaurem Kali in giftiger Dosis sind Pyrogallussäure, Chromsäure, Nitrobenzol, Anilin und dessen Derivate, wie Antifebrin, Acetanilid in zu großen Dosen geeignet, zu Cyanose und Methämoglobinbildung zu führen.

Einige Blutgifte bewirken, daß an Stelle des Sauerstoffes gewisse Stoffe in das Hämoglobin treten und sich mit demselben chemisch verbinden. Hieher gehört das Stickstoffoxyd und das Kohlenoxyd bei Vergiftungen mit Kohlendunst und Leuchtgas.

Selbst bei den stärksten Vergiftungen zerfallen die rothen Blutkörperchen nicht und ändern auch nicht ihre Gestalt.

Bei Kohlenoxydvergiftungen nimmt das Blut eine auffallend hellrothe Farbe an, die auch nach dem Tode fortbesteht. Die mit CO verbundenen Blutkörperchen werden für den respiratorischen Gaswechsel völlig unbrauchbar; es tritt daher bei intensiver Einwirkung des Gases der Tod durch Erstickung ein.

Bei Vergiftung mit Blausäure nimmt das venöse Blut eine hellrothe Färbung an.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Eine besondere Stellung nimmt die paroxysmale Hämoglobinurie ein. Bei dieser Veränderung ist man nicht imstande, einen bestimmten Giftstoff als ätiologisches Moment anzugeben.

Die Krankheit besteht darin, daß bei gewissen Individuen auf geringfügige äußere Veranlassungen anfallsweise der Urin eine tiefrothe bis schwärzliche Farbe annimmt, und infolge vermehrter Bilirubinbildung wird die Galle zähflüssiger. Daher gelangt durch die Gallenwege Gallenfarbstoff zur Resorption und es entsteht Icterus.

Wenn große Mengen von Hämoglobin im Blute kreisen, so werden die Stätten der Ausscheidung insufficient, dessen Ueberschuß wird durch die Nieren ausgeschieden, es kommt zu Hämoglobinurie. Das Hämoglobin erscheint im Urin als Methämoglobin.

Der Nachweis desselben im Urin geschieht durch eine der chemischen Proben, durch Spectralanalyse und schließlich durch den Umstand, daß bei der mikroskopischen Untersuchung im Sedimente des Urins rothe Blutkörperchen fehlen.

In schweren Fällen kommt es zu einer Verstopfung der Harncanälchen der Nieren mit Hämoglobinschollen, infolge dessen kann sich die Harnsecretion selbst bis zur Anurie vermindern.

Blutgifte.

Wir wollen der Wichtigkeit halber noch einige Worte über die sogenannten Blutgifte anführen.

Nach Grawitz besteht die Wirkung derselben:

a) In einer Zerstörung der Substanz der rothen Blutkörperchen,

b) in einer chemischen Veränderung des Hämoglobins und

c) je nach der Art des Giftes in chemischer Alteration und Zerstörung der rothen Blutkörperchen zu gleicher Zeit.

Zerstörung der Substanz der rothen Blutkörperchen.

Von den Schädlichkeiten, welche solche Veränderungen bewirken, wollen wir für unsere Zwecke die Verbrennungen und Verbrühungen und einige andere besprechen.

GRAWITZ bezeichnet alle Vorgänge, welche zu einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen führen, als Hämocytolyse.

Man unterscheidet in dieser Richtung vor allem die Hämoglobinämie.

Bei derselben können die rothen Blutkörperchen innerhalb der Circulation zur Auflösung gelangen, und zwar kann sich das Hämoglobin vom Stroma trennen und gelöst im Blute circuliren, während die Stromata als farblose, verschieden gestaltete Gebilde, sogenannte Blutschatten, erscheinen, oder die rothen Blutkörperchen zerfallen in einzelne Bröckel und kreisen als solche bis zu ihrem Untergange im Blute.

Bezüglich der Diagnose der Hämoglobinämie gibt GRAWITZ an, daß das bei der Gerinnung des Blutes abgeschiedene Serum je nach dem Hämoglobingehalte leicht röthlich schimmernd bis intensiv rubinroth gefärbt erscheint. Um dies wahrzunehmen, ist es nöthig, das Blut gleich nach der Entnahme ohne Schütteln in völliger Ruhe zum Gerinnen zu bringen. Eine leichte Röthung des Serums ist jedoch nicht hinreichend, um Hämoglobinämie anzunehmen. Sicher ist die Diagnose, wenn man außer der rothen Färbung des Serums an frischen Blutpräparaten ausgelaugte Stromata und Zellbröckel nachweisen kann.

Als Folgen der Hämocytolyse ergibt sich eine Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes, eine Zerstörung der rothen Blutzellen, wodurch die Kernsubstanzen derselben in Lösung kommen, ferner eine gesteigerte Zufuhr von gelöstem Hämoglobin zur Leber, wobei es zu intravasculären Gerinnungen und Fermentintoxicationen kommen kann. Die Anfälle stellen sich unter Allgemeinerscheinungen ein, wie Frost, Fieber etc. Hiebei können Leber und Milz schwellen und die Lebergegend schmerzhaft werden.

Als ätiologische Momente werden Lues, schwere Malaria, Einwirkung von Kälte, Muskelanstrengungen, psychische Erregungen etc. angegeben.

Das Blut zeigt eine auffällige Verminderung der rothen Blutkörperchen, welche anfallsweise zur Auflösung gelangen und je nach der Schwere des Anfalles in stärkerem oder schwächerem Maße vermindert erscheinen. Das klare Serum kann hiebei rubinroth gefärbt sein. Die rothen Blutkörperchen sind überdies in ihrer Form verändert, an Poikilocyten erinnernd. Einzelne erscheinen ohne Hämoglobinfärbung.

IV. Weiße Blutkörperchen.

Zählung.

Zählung der farblosen Blutkörperchen. Zur Zählung der farblosen Blutzellen benützt man ebenfalls den THOMA-ZEISS'schen Apparat, jedoch eine andere Mischpipette. An derselben findet man die Zählmarken 0·5, 1 und über der Hohlkugel 11. RIEDER hat bei ZEISS eine kürzere Pipette construiren lassen, die für 21 Raumtheile abgepaßt ist. Zur Verdünnung benützt man $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$%ige Essigsäure, wodurch die rothen Blutkörperchen gelöst werden. Auch kann man derselben etwas Gentianaviolettlösung

zusetzen, um durch die Färbung der Leukocyten die Zählung zu erleichtern. Man verdünnt aber nur im Verhältnisse von 1:10 oder 1:20; nur bei starker Vermehrung der Leukocyten ist eine Verdünnung von 1:25—1:50 zu rathen. Die Zählung selbst wird sonst in gleicher Weise wie bei den rothen Blutkörperchen ausgeführt; bei der Schlußrechnung hat man entsprechend der geringeren Verdünnung mit 10, 20 oder 50 zu multipliciren.

Die Fehlerquellen sind größer wie bei der Bestimmung der Erythrocytenzahl. Schon die Weite der Capillare begünstigt manchen Fehler. Immerhin kann auch hier durch große Uebung und Sorgfalt eine ziemlich exacte Ausführung ermöglicht werden.

Indirecte Zählung.

Auf indirectem Wege gelingt die Leukocytenzählung auf folgende Weise: Man sucht durch eine möglichst sorgfältige Zählung der rothen und farblosen Blutzellen mit Hilfe des Zeiss'schen Netzmikrometers am gefärbten Trockenpräparat das Verhältniß der beiden Arten zu bestimmen und berechnet nach dem Thoma-Zeiss'schen Verfahren die Gesammtzahl der rothen Blutkörper im Cubikmillimeter. Sind diese beiden Größen ermittelt, so gelingt es leicht, die Zahl der Leukocyten im Cubikmillimeter festzustellen. Man hat einfach die für den Cubikmillimeter genau bestimmte Erythrocytenzahl durch den Nenner des das Verhältniß von weiß zu roth ergebenden Bruches zu theilen.

Es sei die Zahl der Erythrocyten = 5,000.000, das Verhältniß von weiß zu roth $\frac{1}{700}$, so ist die Leukocytenzahl im Cubikmillimeter $\frac{5,000.000}{700} = 7142$.

Diese Ermittlungsart der Leukocyten ist jedoch wegen des nicht genau festzustellenden Verhältnisses zwischen Erythrocyten und Leukocyten so unsicher, daß sie nicht empfohlen werden kann.

Normale Anzahl der weißen Blutkörperchen.

Die Leukocyten sind in den ersten Lebenstagen drei- bis viermal zahlreicher als bei Erwachsenen. Wir geben hier keine weiteren Details, weil wir weiter unten auf diese Verhältnisse noch zurückkommen. Hayem nimmt für Kinder im Alter von mehreren Monaten bis zum vierten Jahre 6000 weiße Blutkörperchen per Cubikmillimeter als normal an, während Schiff deren Zahl in diesem Alter auf 10.000 schätzt.

Bei größeren Kindern ist bei Beurtheilung der Leukocytenzahl größere Vorsicht geboten. Nach den vorliegenden Beobachtungen sind 6000—8000—10.000 weiße Blutkörperchen je nach dem Alter des Kindes als normal anzusehen, sowie es Halla für Erwachsene als Regel aufgestellt hat. 10.000 weiße Blutzellen möchten wir für das Kindesalter als Regel annehmen und 12.000 noch als innerhalb normaler Grenzen fallend betrachten.

Nach unserer Erfahrung kann man erst von einer Verminderung der weißen Blutzellen sprechen, wenn deren absolute Zahl unter 6000 im Cubikmillimeter gesunken ist. Eine relative Zunahme derselben wird man annehmen, wenn sich das Verhältniß der weißen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:100—1:200 gestaltet.

Verschiedene Arten der weißen Blutkör.

In morphologischer Hinsicht werden bekanntlich verschiedene Formen weißer Blutkörperchen angenommen und wir wollen hier die von FISCHL und EHRLICH gegebene Eintheilung kurz resumiren. Nach FISCHL unterscheidet man 5 Arten von Leukocyten:

1. Lymphocyten von der Größe eines normalen rothen Blutkörperchens; sie haben einen blaßblauen Kern und einen schmalen Protoplasmasaum;

2. mononucleare Lymphocyten mit kleinem Kern, aber mächtigem Protoplasmasaum;

FISCHL bezeichnet die erste Form als monochromatophil, die zweite als polychromatophil. Diese beiden Formen decken sich mit den kleinen und großen Lymphocyten der älteren Eintheilung;

3. sind die polymorphnuclearen Zellen zu nennen, welche den früheren Uebergangsformen entsprechen;

4. die polynuclearen Zellen und

5. die eosinophilen Zellen.

Neben dieser von FISCHL gegebenen Eintheilung ist die alte von EHRLICH aufgestellte Gruppirung der Zellen nicht zu übersehen. Bekanntlich hat dieser Forscher die weißen Elemente des Blutes nach ihrer differentiellen Färbung mit Anilinfarben in ein System gebracht und unterscheidet er 5 Granulationsformen, und zwar die α oder eosinophile, die β oder amphophile. die γ und δ oder basophile und endlich die ε oder neutrophile Granulation

Die Hauptmasse der im menschlichen Blute circulirenden Leukocyten sind die polynuclearen Zellen; dieselben sind meist mit neutrophiler Körnung ausgestattet, ebenso wie die als Uebergangsform bezeichnete Gruppe der Leukocyten. Demnach wird man der neutrophilen Granulation im normalen menschlichen Blute am häufigsten begegnen. Neben der neutrophilen Granulation spielt die eosinophile die bedeutendste Rolle.

Der Vollständigkeit halber müssen wir noch jener Gruppirungen Erwähnung thun, welche EINHORN, ein Schüler EHRLICH'S, sowie MÜLLER, LEWIT und in allerjüngster Zeit USKOW vorgenommen haben. EINHORN unterscheidet: 1. Kleine und große Lymphocyten; 2. myelogene Zellen; 3. unbestimmte Zellen, und zwar mononucleare Uebergangsformen und polynucleare Zellen. LEWIT gruppirt die Leukocyten nach des Beschaffenheit des Zellkernes. MÜLLER unterscheidet Zellen des leukämischen und des nichtleukämischen Blutes. USKOW differenzirt in überreife (polynucleare), junge (mononucleare) und reife (eosinophile) Zellen.

Die Anzahl der verschiedenen Leukocytenformen in Procenten berechnet ergibt bei den verschiedenen Autoren sehr variable Resultate und ist es derzeit nicht möglich, absolut richtige Grenzwerthe aufzustellen.

So haben SCHWARTZE und EHRLICH die Zahl der eosinophilen Zellen auf 10%, MÜLLER und RIEDER auf 30% der Gesammtzahl der Leukocyten berechnet. Die beiden Letztgenannten haben die Ansicht ausgesprochen, daß die Zahl der eosinophilen Zellen bei Kindern eine größere sei als bei Erwachsenen, eine Vermuthung,

welche Hock und Schlesinger bestätigen, während Fischl viel geringere Werthe fand (4·13%).

Bezüglich der Lymphocyten fand Lewit 11·8%, Fischl 26·99%, und bemerkt letzterer gleichzeitig, daß, je weniger reif ein Kind (Frühgeburten), desto geringere Mengen von Lymphocyten in seinem Blute gefunden werden. Dasselbe fand er für die eosinophilen Zellen geltend. Für die splenomyelogene Leukocytengruppe, welche nach Fischl's Eintheilung die mononuclearen Uebergangsformen und die polynuclearen Zellen umfaßt, hat er auf Grund von vier Einzelbeobachtungen folgende Procentzahlen angegeben, und zwar für die:

Mononuclearen	22·85%
Polymorphnuclearen (Uebergangsformen) . .	34·05%
Polynuclearen	43·37%

Rieder konnte auf Grund einer großen Beobachtungsreihe den Satz aufstellen, „daß die Verhältnißzahlen außerordentlich schwankende sind".

Die Zahl der weißen Blutkörperchen im normalen Blute ist noch größeren Schwankungen unterworfen als die der rothen. Man bezeichnet die wesentliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen über das Durchschnittsmaß als Leukocytose und für deren Verminderung hat Lewit den Namen Leukopenie vorgeschlagen.

Leukocytose.

Leukocytose. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist meist vorübergehend und je nach dem Prävaliren der einzelnen Formen der Leukocyten unterscheidet man verschiedene Arten, und zwar:

1. wo die polymorphen und neutrophilen Zellen vorherrschen, welche eben auch im normalen Blute die Hauptmasse bilden;
2. die Lymphocytosis, wo die Lymphocyten vorwiegen;
3. Eosinophilocytose, wo eben die eosinophilen Zellen den Hauptantheil an der Leukocytenvermehrung haben.

Die Leukocytose kann durch verschiedene Einflüsse hervorgerufen werden.

Neugeborene.

Leukocytose der Neugeborenen. In den ersten Lebenstagen beobachtet man constant auch eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Nach Hayem ist deren Zahl in dieser Zeit, wie bereits angeführt, dreimal größer als bei Erwachsenen. Als Mittelwerthe werden 18.000 pro Raumeinheit angegeben, von Schiff sogar 26.000—36.000.

Die Leukocytose geht nach Hayem parallel mit der physiologischen Körpergewichtsabnahme der Kinder zurück, so daß die Anzahl der Leukocyten bis zum 8. Lebenstage auf 8000 herabzugehen pflegt. Wenn auch die von Hayem angegebene Verminderung nicht in allen Fällen eintritt, so ist es sicher, daß die Zahl der Leukocyten bis zum 14. Tage auf 12.000 herabgeht und somit die Grenze erreicht ist, welche wir für das Kindesalter als normal bezeichnet haben.

Verdauungsleukocytose.

Verdauungsleukocytose. Nach den vorliegenden Erfahrungen bedingt eine einmalige Nahrungsaufnahme eine Zunahme

der Zahl der weißen Blutkörperchen. Nach v. LIMBECK beobachtet man bei Individuen, welche längere Zeit gefastet haben, nach ausgiebiger Nahrungszufuhr eine vorübergehende Vermehrung der weißen Blutzellen. Die Verdauungsleukocytose gestaltet sich verschieden, je nach der Qualität der genossenen Nahrung, insbesondere ist der Genuß großer Mengen vorwiegend eiweißhältiger Nahrung geeignet, eine stärkere Verdauungsleukocytose zu erzeugen.

REINERT, SCHIFF, RIEDER fanden, daß die Verdauungsleukocytose bei Säuglingen und kleinen Kindern relativ stärker auftritt als bei Erwachsenen. DUPÉRIÉ fand eine Vermehrung der weißen Blutzellen bei vegetabilischer und Milchnahrung. DEMME zählte bei gesunden Brustkindern weiße Blutkörperchen im Verhältnisse zu rothen:

12— 72 Stunden nach der Geburt	=	1 : 135
4— 30 Tage „ „ „	=	1 : 150—1 : 180
30—150 „ „ „ „	=	1 : 185—1 : 210

Leukocytose infolge pathologischer Einflüsse.

Leukocytose infolge pathologischer Einflüsse. Die pathologischen Bedingungen zur Entstehung einer Leukocytose sind sehr zahlreich und nach den vorliegenden Erfahrungen gibt es wenige Organerkrankungen, bei welchen es nicht wenigstens zeitweise zu einer Vermehrung der Leukocyten kommt.

Nach RIEDER unterscheidet man folgende Leukocytosen:
a) Eine entzündliche,
b) eine toxische;
c) eine posthämorrhagische;
d) eine kachektische;
e) eine agonale oder prämortale.

Entzündliche Leukocytose.

Entzündliche Leukocytose. Die entzündliche Leukocytose ist meistens hochgradig und infolge dessen ihr Nachweis nicht schwer. Um dieselbe unzweifelhaft festzustellen, ist es jedoch auf alle Fälle gerathen, die Blutuntersuchung vor und nach der Mahlzeit vorzunehmen, um mit Sicherheit eine Verdauungsleukocytose ausschließen zu können.

Nach den vorliegenden Erfahrungen beobachtet man regelmäßig Leukocytose nur bei jenen entzündlichen Erkrankungen, die mit einer Exsudation einhergehen, mit Ausnahme der Tuberculose.

Am schönsten kann man die entzündliche Leukocytose bei der sogenannten genuinen lobären Pneumonie beobachten, worüber aber für das Kindesalter derzeit nur wenige Arbeiten vorliegen, so von v. JAKSCH, CAIRINI, FELSENTHAL und BAGINSKY. Im Jahre 1894 habe ich im Vereine mit meinem Assistenten Dr. BERGGRÜN unsere auf Grundlage von 9 Fällen gesammelten Erfahrungen publicirt. Seit dieser Zeit mehrten sich die Untersuchungen. Nachdem unsere Ergebnisse dadurch nicht umgestoßen wurden, mögen dieselben hier in Kürze Platz finden.

Zuvörderst sei auf die Nothwendigkeit hingewiesen, die Zählung und Untersuchung der Blutkörperchen mehrmals des Tages vorzunehmen und sei betont, daß approximative Schätzungen, wie sie beispielsweise TÜRK angenommen hat, nicht geeignet sind,

meine Resultate irgendwie in Frage zu stellen und es ohnedies nicht zulässig ist, die Verhältnisse bei Erwachsenen ohne weiters auf jene der Kinder zu übertragen, da, wie wir bereits früher angeführt haben, schon im Normalzustande das Verhalten der Leukocyten bei Kindern ein verschiedenes ist als bei Erwachsenen.

Nach meinen Erfahrungen findet sich in allen Fällen von genuiner nicht complicirter Pneumonie gleich am ersten Beobachtungstage eine Vermehrung der Leukocyten, welche gewiß mit dem pneumonischen Processe zusammenhängt. Im weiteren Verlaufe der Pneumonie, mit der Ausbreitung des Krankheitsherdes nimmt die Zahl der Leukocyten noch weiter zu und es können 30—40—50 Tausend und noch mehr in der Raumeinheit gefunden werden. Mit dem Eintritte der Lösung der Pneumonie hört die Vermehrung der weißen Blutzellen auf. Nach meiner Erfahrung haben leichte, wenig ausgebreitete Pneumonien auch nur leichte Leukocytosen im Gefolge, während Pneumonien, welche rasch eine große Ausbreitung erlangen, von schweren Leukocytosen begleitet sind.

Erfolgt bei der Lösung der Pneumonie eine rapide Abnahme der Leukocytenzahl, so ist dies ein objectives Kriterium für rasche Genesung, während eine langsame Abnahme derselben in diesem Stadium auf eine langsame Heilung schließen läßt.

Nimmt man auf der Höhe des Processes, zur Zeit, wo keine sonstigen klinischen Erscheinungen ein Zurückgehen der Krankheit bekunden, eine wenn auch nur geringe Abnahme der Anzahl der Leukocyten wahr und hält dieselbe auch in den nächstfolgenden Tagen an, so darf man dies als sicheres Zeichen annehmen, daß der pneumonische Proceß den Höhepunkt erreicht hat und in den nächsten Tagen die Krisis eintreten wird. Steigt aber die Anzahl der Leukocyten noch an, obwohl der physikalische Befund auf einen Stillstand des Processes hindeutet, so ist ein Weiterschreiten desselben zu erwarten.

Zwischen Leukocytose und Höhe der Temperatur haben wir keinen constanten Parallelismus gefunden.

Bezüglich der Frage, welche Art von Leukocyten bei Pneumonie prävaliren, haben wir meist die polynuclearen Zellen vermehrt gefunden, während die eosinophilen spärlich vertreten waren.

Wir haben im Jahre 1894 unsere Arbeit mit den Worten geschlossen, daß es derzeit nicht möglich ist, die Ergebnisse der Bluntuntersuchung bei Pneumonie praktisch zu verwerthen. Es ist daher nicht gerechtfertigt, wenn einige spätere Beobachter in dieser Richtung unseren Ergebnissen widersprochen haben.

Nach den Beobachtungen von v. Limbeck und Rieder beginnt die Leukocytose bei Pneumonie erst einige Zeit nach dem Schüttelfrost. Diese Angabe war ich nie in der Lage controliren zu können, weil bei Kindern der Schüttelfrost im Entwickelungsstadium der Pneumonie häufig ausfällt und meine Untersuchungen nur an Spitalskranken angestellt wurden, bei welchen die Pneumonie schon bei der Aufnahme nachweisbar war.

Die Thatsache, daß das Blut an croupöser Pneumonie erkrankter Individuen während des Fieberstadiums meist eine Leu-

kocytose verschiedenen Grades aufweist und diese ziemlich parallel mit der Temperatur abfällt, wird von allen Forschern bestätigt.

Die meisten Autoren bestreiten die Abhängigkeit des Grades der Leukocytose von der Ausbreitung der Exsudation und glauben, daß derselbe nur von der Virulenz des Infectionsstoffes und der Beschaffenheit des inficirten Organismus abhängt. Eine solche Auffassung ist mir unverständlich. Es ist klar, daß ein concentrirteres Infectionsmaterial eine ausgebreitetere Erkrankung hervorrufen wird als ein weniger virulentes, wie wir dies bei der Diphtherie täglich sehen. Es steht somit auch bei dieser Auffassung der Grad der Leukocytose stets im Verhältnisse zur Ausbreitung der Pneumonie. Die Ansicht v. LIMBECK's, daß der Ernährungszustand auf den Grad der Leukocytose von wesentlichem Einflusse sei, und daß mitunter sehr herabgekommene Individuen hohe, kräftige niedrige Werthe zeigen, trifft nach meiner Erfahrung bei Kindern nicht zu. Wir fanden bei ausgebreiteten Pneumonien hochgradige Leukocytosen, gleichviel ob die Kinder kräftig waren oder nicht. Selbst nach der Auffassung von v. LIMBECK ist dies begreiflich, weil eine schwere Infection eine größere Ausbreitung der Pneumonie bedingt und somit auch eine höhergradige Leukocytose, welche vom Ernährungszustande des Individuums vollständig unabhängig ist.

Einige Autoren, darunter auch TÜRK, haben die Behauptung aufgestellt, daß die Leukocytose bei der Pneumonie nur das Product der Reaction des Organismus gegen die Infection sei und hat damit meine Ansicht, daß die Leukocytose mit der Ausbreitung des Processes zusammenhängt, zu widerlegen geglaubt. Worin da ein Widerspruch liegen soll, ist mir nicht verständlich, denn es muß doch jedermann einsehen, daß die Reaction des Organismus sich umso größer gestaltet, je stärker die Infection war. Bei hochgradiger Infection wird also die Reaction des Individuums, die Leukocytose bedeutender sein und dabei die Pneumonie eine größere Ausbreitung erreichen. Somit ist dieser Einwand nicht begründet, abgesehen davon, daß den beobachteten Thatsachen, welche sich auf Kinder beziehen, nicht widersprochen wurde.

Mehrere Forscher, wie v. JAKSCH, CAIRINI, MARAGLIANO, haben in manchen Fällen von croupöser Pneumonie eine Abnahme der Zahl der Leukocyten beobachtet, andere sogar eine Leukopenie und Abnahme der polynuclearen Zellen unter relativer Zunahme der Lymphocyten. Trotzdem seit meiner oben citirten Arbeit meine Erfahrungen sich vermehrt haben, war ich bei uncomplicirten Pneumonien nie in der Lage, derartiges zu sehen und ich vermuthe, daß solche Befunde sich nicht auf croupöse Pneumonie, sondern auf katarrhalische Pneumonie, Influenza oder Streptococcenpneumonie beziehen. Die Autoren, welche derartiges gefunden haben, betrachten dabei die Leukopenie als eine sehr ungünstige Erscheinung und TÜRK hält die Leukopenie mit Vermehrung der Lymphocyten für eine ungünstige prognostische Erscheinung.

Wie erwähnt, sind die bisherigen Erfahrungen nicht genügend, um nach dieser Richtung sicherstehende Angaben zu

machen. Dazu sind noch weitere Beobachtungen und Untersuchungen betreffs der sogenannten katarrhalischen Pneumonie und der Pneumonien, welche durch anderweitige Krankheitserreger hervorgerufen werden, nothwendig. Jedenfalls ist es unstatthaft, Resultate sorgfältiger Beobachtungen an uncomplicirten, durch Pneumococcus hervorgerufenen Fällen von Pneumonie zu bezweifeln, weil vielleicht bei anderen Formen von Lungenentzündung das Verhalten der weißen Blutzellen ein anderes ist.

Fernerhin wird eine entzündliche Leukocytose bei nicht tuberculösen Entzündungen der serösen Häute beobachtet.

Bei exsudativer Pleuritis, sei sie durch Pneumococcen oder Streptococcen verursacht, bei Perikarditis und Peritonitis wird im acuten Stadium stets eine mehr oder weniger hochgradige Leukocytose beobachtet. Diese Thatsache wurde von RIEDER und v. LIMBECK schon früher festgestellt und läßt sich auch bei Kindern constatiren. Wird die Exsudation stationär, nimmt auch die Leukocytose ab oder kann vollständig verschwinden, um mit dem Wiedereintritte von Fieber sich wieder einzustellen.

Auch bei diesen Processen hängt der Grad der Leukocytose von dem Grade der localen Erkrankung ab, wie bei der Pneumonie. Interessant ist, daß bei tuberculösen Entzündungen der Pleura, des Peritoneums und der Meningen die Leukocytose fehlt, so daß der Nachweis der Leukocytose zur Erkennung der Natur der vorliegenden Erkrankung der serösen Häute einen Anhaltspunkt bietet.

Allerdings sind die bisher vorliegenden Erfahrungen zu spärlich, um nach dieser Richtung präcise Angaben machen zu können und bietet sich da jungen Forschern ein weites Arbeitsfeld. Künftige Forschungen können möglicherweise unsere jetzigen Anschauungen wesentlich modificiren.

Toxische Leuko-cytose.

Toxische Leukocytose. Die meisten Infectionskrankheiten, bei welchen eine Aufnahme von chemisch-bakteriologischen Stoffen in das Blut stattfindet, gleichviel ob dabei die Temperatur erhöht ist oder nicht, sind von Leukocytose begleitet.

Hieher gehören alle eiterigen Processe. Nach den Erfahrungen von HAYEM, PÉE, PICK, HALLA, RIEDER, v. LIMBECK u. a. beobachtet man bei allen Eiterungsprocessen eine Vermehrung der weißen Blutzellen. Dieselbe ist während des Eiterungsprocesses am stärksten und pflegt nach Entfernung des Eiters durch operative Eingriffe die Anzahl der weißen Blutkörperchen zur Norm zurückzukehren. Gerade letzterer Umstand liefert uns den Beweis, daß nach Entleerung des Eiters der Proceß aufgehört hat, gleichviel in welchem Organe, der Haut, in einem Gelenke u. s w. die Eiterung stattgefunden hat. Auch hier hängt der Grad der Leukocytose von der Ausbreitung der Eiterung ab.

Erysipel. Eine weitere Infectionskrankheit, bei welcher constant Leukocytose beobachtet wird, ist das Erysipel. Der Grad der Leukocytose ist dabei im Kindesalter sehr verschieden. Bei Erysipelen, welche aus einer Arteriitis umbilicalis der Neugeborenen infolge Sepsis auftreten, kann die Leukocytose sehr bedeutend

sein, während bei Erysipelen infolge Eiterung und Stauung des Eiters bei Haut- oder Gelenkswunden die Leukocytose gewöhnlich gering ist, solange das Erysipel nicht zu einer allgemeinen septischen Infection geführt hat.

Ueber das Vorkommen von Leukocytose bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten liegen zwar Beobachtungen vor, allein dieselben sind zu wenig zahlreich, um ganz positive Schlüsse zu gestatten. Es sei nur Folgendes erwähnt:

Morbillen. Viele Autoren behaupten, daß bei uncomplicirt verlaufenden Morbillen die Leukocyten sich normal verhalten, während des Eruptions- und Blütestadiums des Exanthems sogar vermindert sein können; jedenfalls erreicht ihre Zahl mit dem Erblassen des Exanthems und der Abschuppung ihre normale Grenze. So fand FELSENTHAL in acht untersuchten Masernfällen keine Leukocytose. Tritt im Verlaufe der Erkrankung, besonders im Eruptions- und Blütestadium, eine Vermehrung der Leukocyten ein, so deutet dies auf eine Complication mit Bronchitis, Pneumonie etc.

Ueber das nähere Verhalten der einzelnen Formen der weißen Blutzellen bei Morbillen lassen sich derzeit keine präcisen Angaben machen. TÜRK gibt auf Grundlage von drei Beobachtungen an Erwachsenen an, daß anfangs keine Verminderung des Procentsatzes der polynuclearen, neutrophilen Zellen vorliegt, dagegen die Lymphocyten vermindert sind. Mit dem Abblassen des Exanthems sinken die procentuellen Werthe der polynuclearen neutrophilen Zellen manchmal unter die Norm, während die Menge der Lymphocyten zunimmt und mitunter die Mittelwerthe überschreitet. FELSENTHAL fand in seinen Fällen die Hauptmasse der Leukocyten aus polynuclearen Zellen gebildet, die eosinophilen spärlich. Wir sehen also, daß die Untersuchungen noch zu wenig zahlreich sind, um bei der Vielgestaltigkeit des Masernprocesses allgemein giltige Angaben machen zu können.

Scharlach. Auch bezüglich des Scharlachs sind unsere Kenntnisse über das Verhalten der Leukocyten noch sehr lückenhaft. HAYEM fand im Beginne der Erkrankung eine leichte Vermehrung der Leukocyten und bei hochgradiger complicirender Angina eine Steigerung deren Zahl bis auf 12.000. Ebenso fand HAYEM eine starke Vermehrung in allen Scharlachfällen, wo es zu einer Infection der Drüsen kam. REINERT und RIEDER stimmen mit den Angaben HAYEM's überein und sind der Ansicht, daß bei Scarlatina die Leukocytose auch nach dem Fieberabfalle fortdauert bis zur Eliminirung der toxischen Stoffe aus dem Körper. RIEDER hält sogar aus dem Verhalten der Leukocytose nach dem Fieberabfalle einen Schluß für erlaubt, ob eine Nephritis zu erwarten sei oder nicht.

KOTSCHETKOFF kommt auf Grundlage von Untersuchungen an 20 scharlachkranken Kindern zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Gesammtzahl der Leukocyten steigt im Beginne der Erkrankung sehr deutlich an und übertrifft je nach der Schwere der Erkrankung die Norm um das 2—5fache. In leichten Fällen

schwankt deren Zahl zwischen 10.000 und 20.000, in schweren zwischen 20.000 und 30.000 und kann 30.000 übersteigen; in schnell letal verlaufenden Fällen zählte KOTSCHETKOFF sogar schon in den ersten Krankheitstagen über 40.000. Nach diesem Autor beginnt die Vermehrung der Leukocytenzahl 2—3 Tage vor dem Erscheinen des Exanthems und erreicht ihr Maximum 2—3 Tage nach dessen Eruption, bleibt mit unbedeutenden Schwankungen 4—5 Tage auf dieser Höhe stehen und sinkt dann allmählich. Lange Zeit aber noch, mehr als 6 Wochen, bleibt die Leukocytenzahl zwei- bis dreimal so groß als im normalen Zustande.

Bezüglich der einzelnen Arten der Leukocyten fand KOTSCHETKOFF typische Veränderungen. Die Procentzahl der überreifen Formen, der neutro- und eosinophilen Zellen war vermehrt und betrug 85—98%, je nach der Intensität des Falles. Alle Fälle mit mehr als 95% von neutrophilen Zellen endeten letal. Das Maximum erreichen dieselben am 2. Tage des Exanthems; vom 3. Tage an sinkt ihre Zahl langsam, um 2—3% täglich, sodann vom 5. Tage an rascher und zu Beginn der 2. Woche ist deren Zahl gewöhnlich zur Norm zurückgekehrt. In schweren Fällen findet ein solches Sinken entweder gar nicht statt oder nur für kurze Zeit, worauf ihre Zahl wieder zur ursprünglichen Maximalhöhe zurückkehrt.

Die eosinophilen Zellen sind in leichten und mittelschweren Fällen zu Beginn der Erkrankung normal oder selbst subnormal; vom 2.—3. Tage steigt ihre Zahl stetig langsam an, um in der 2. oder 3. Krankheitswoche ihr Maximum von 8—15% zu erreichen. Dann sinkt sie wieder und kehrt in der 6. Woche zur Norm zurück. In schweren Fällen von Scarlatina findet das Gegentheil statt, indem die Zahl der eosinophilen Zellen rasch sinkt und in wenigen Tagen gleich Null wird.

Variola. Bei Blattern fand PICK auf Grundlage der Untersuchung von 42 Fällen, daß Leukocytose nur in schweren Fällen, und zwar erst im Stadium der Eiterung eintritt. Es müssen noch zahlreichere Erfahrungen gesammelt werden, um zu entscheiden, ob diese Beobachtungsergebnisse allgemeine Giltigkeit haben.

Rheumatismus. Bei acutem und schwerem Rheumatismus fand HAYEM stets eine Leukocytose, eine geringere bei mittelschweren Fällen. v. LIMBECK und REINERT fanden die Leukocytose gewöhnlich nur gering, ebenso TÜRK, solange Fieber und Gelenksschwellung bestehen. Beim Auftreten von Complicationen an den serösen Häuten (Pleuritis, Perikarditis) oder von Seite der Lunge (Pneumonie) etc. wird nach letztgenanntem Autor die Leukocytose hochgradig, fällt aber mit Nachlaß des Fiebers wieder ab.

Auch bei der Leukocytose dieser Erkrankung ist die Vermehrung der polynuclearen, neutrophilen Zellen das Charakteristische, während die Lymphocyten verhältnißmäßig spärlicher sind. Bei der Entfieberung nehmen die polynuclearen Zellen ab, während der Procentsatz der Lymphocyten zunimmt. Ein Fehlen der eosinophilen Zellen hat TÜRK nur in frischen Fällen beobachtet. Nach Aufhören des Fiebers pflegen sich dieselben zu vermehren.

Meningitis cerebrospinalis epidemica. Nach den spärlichen diesbezüglichen Beobachtungen ist die Mehrheit der Autoren der Ansicht, daß die Meningitis cerebrospinalis epidemica regelmäßig mit einer Leukocytose verläuft, bei welcher die Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Zellen das Charakteristische bildet, während auf der Höhe der Erkrankung die Lymphocyten und eosinophilen Zellen vermindert sind.

Aehnlich verhält sich die Leukocytose auch bei anderen Formen von eiteriger Meningitis.

Sepsis. Ueber das Verhalten der Leukocytose bei Sepsis sind die Angaben bisher noch nicht genügend, um sichere Anhaltspunkte abzugeben. Es scheint, daß bei sehr hochgradiger Infection sich Leukopenie einstellen kann, besonders wo die Toxämie ohne Organlocalisation und Exsudation verläuft.

In allen Fällen jedoch, wo es zu Organerkrankungen kommt, beobachtet man eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit charakteristischem Verhalten der polynuclearen und Lymphocyten und hochgradige Verminderung der eosinophilen Zellen.

Jedenfalls ist das Verhalten der Leukocytose kein constantes und läßt sich in Anbetracht der verschiedenen Erkrankungen, welche zu Sepsis führen können, darauf hin nicht die Diagnose auf Sepsis mit Sicherheit machen.

Diphtherie. Nach den Angaben von Rieder, Pée, Felsenthal, Pick, Bouchut findet man bei Diphtherie stets eine geringe Leukocytose.

Nach meiner Erfahrung verhält sich die Leukocytose bei den verschiedenen Formen von Diphtherie verschieden, worauf wir bei Besprechung dieser Krankheit noch ausführlich zurückkommen werden. Hier sei nur Folgendes bemerkt:

Bei der fibrinösen Diphtherie ist die Leukocytose gewöhnlich gering, ich stimme also mit den früher genannten Autoren überein.

Bei der phlegmonösen oder Mischform, wo es frühzeitig zu Drüsenschwellungen kommt, ist die Leukocytose stärker und somit stehen meine Angaben im Einklang mit jenen Felsenthal's, welcher 32.000 weiße Blutzellen in der Raumeinheit fand.

Bei der gangränösen oder septischen Form ist die Leukocytose hochgradiger. Auch Felsenthal fand in einem derartigen Falle, wo bereits Petechien an der Haut und Gangrän im Pharynx vorlag, 148.229 weiße Blutzellen in der Raumeinheit.

Man kann nach dem Grade der Leukocytose die secundäre Streptococceninfection der Drüsen oder die septische Allgemeininfection beurtheilen. Allerdings muß man dabei immer berücksichtigen, daß jede Seruminjection eine Vermehrung der Leukocyten im Gefolge hat.

Die Angabe Felsenthal's, daß die Leukocytose mit dem Aufhören der entzündlichen Erscheinungen schwindet, kann ich nur für die fibrinöse Form gelten lassen. Bei den anderen Formen nimmt dieselbe erst mit dem Nachlaß der allgemeinen toxischen Erscheinungen allmählich ab.

Auch bei Diphtherie erscheinen hauptsächlich die mehrkernigen weißen Zellen vermehrt, während die Zahl der eosinophilen Zellen meist normal bleibt.

Cholera asiatica. Nach HAYEM beobachtet man im Stadium algidum eine bedeutende Leukocytose, welche im Stadium reactionis wieder zurückgeht.

Posthämorrhagische Leukocytose.

Posthämorrhagische Leukocytose. Es sei nur kurz erwähnt, daß unmittelbar nach starken Blutverlusten erfahrungsgemäß eine je nach dem Grade der stattgefundenen Blutung und dadurch bedingten Anämie sehr rasch (nach 10—20 Minuten) eine mehr oder weniger hochgradige Leukocytose eintritt, welche mit Abnahme der Anämie wieder schwindet.

Kachektische Leukocytose.

Kachektische Leukocytose. Nach VIRCHOW tritt bei chronischen, erschöpfenden Krankheiten, welche von Anämie begleitet sind, eine Vermehrung der Leukocyten im Blute ein. Dasselbe findet bei bösartigen Sarkomen ähnlich wie bei Erwachsenen auch bei Kindern statt. Hieher gehören auch jene Fälle von primärer und secundärer Anämie, wo nebst Verminderung des Eiweißgehaltes und der Zahl der Erythrocyten auch der Gehalt des Blutes an Hämoglobin mehr weniger herabgesetzt ist. Bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten, wo es unter gewissen Bedingungen zu einer kachektischen Leukocytose kommt, wie bei chronischem Darmkatarrh, Lues, Rachitis und Scrophulose, bei gewissen Formen der Anämien etc., werden wir auf diese Verhältnisse noch zurückkommen.

Agonale oder prämortale Leukocytose.

Agonale oder prämortale Leukocytose. Nach LITTEN und RIEDER tritt in der Agonie, unmittelbar vor dem Tode Leukocytose auf. Da ich darüber keine eigene Erfahrung besitze, dieses Verhalten des Blutes für den praktischen Arzt auch kein Interesse hat, enthalte ich mich weiterer Angaben.

Leukopenie.

Leukopenie. Ueber die im Verlaufe verschiedener Erkrankungen auftretende Verminderung der Leukocytenzahl im Blute sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft und ich beschränke mich auf eine kurze Besprechung dieses Verhaltens der Leukocyten bei jenen Erkrankungen, wo dasselbe bereits sichergestellt ist. In erster Reihe gehört der Typhus abdominalis hieher.

Typhus abdominalis. HAYEM fand in schweren und langwierigen Formen von Typhus abdominalis stets eine progressive Abnahme der Leukocyten. Desgleichen betrachten v. LIMBECK und PICK die Verminderung der Leukocyten im Verlaufe des Typhus als constante Erscheinung. v. JAKSCH fand dagegen das Verhalten der Leukocyten in der ersten und zweiten Krankheitswoche normal. RIEDER, FELSENTHAL u. a. betrachten das Verhalten der Leukocytenzahl bei Typhus als normal.

Nach den Angaben verschiedener Autoren scheint das Verhalten der Leukocyten bei Typhus folgendes zu sein:

In der ersten Krankheitswoche ist deren Zahl entweder normal oder beginnt schon abzunehmen, KLEIN hingegen behauptet, daß es in der ersten Krankheitswoche zu einer Vermehrung der neutrophilen Zellen komme, wobei die Zahl der Lymphocyten

normal ist. In der zweiten Woche läßt sich constant eine Verminderung der Leukocyten constatiren, welche in keinem Zusammenhange mit dem Verhalten der Temperatur oder des Milztumors steht, sondern ausschließlich vom Grade der Intoxication abzuhängen scheint.

Viele Autoren sind der Ansicht, daß die gleich in der ersten Woche auftretende Leukopenie eine charakteristische Erscheinung eines schweren, bald zum Tode führenden Typhus sei.

Mit der Entfieberung in der 3.—4. Woche fängt die Leukocytenzahl an zuzunehmen, die normale Anzahl wird aber je nach der Schwere des Falles nur langsam erreicht.

Bezüglich des Verhaltens der einzelnen Leukocytenformen wird von verschiedenen Autoren angegeben, daß eine relative Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der polynuclearen, neutrophilen Zellen charakteristisch sei, welches Verhältniß nach der Entfieberung seinen Höhepunkt erreicht. Die eosinophilen Zellen zeigen gewöhnlich eine auffällige Verminderung, während die großen mononuclearen Zellen und die Uebergangsformen kein constantes Verhalten erkennen lassen.

Typhus exanthematicus. Auch bei Typhus exanthematicus tritt Leukopenie ein, wie aus den Untersuchungen von Tumas hervorgeht. Ich besitze hierüber keine eigenen Erfahrungen.

Malaria. Bei Malaria kommt es ebenfalls zu Leukopenie, und zwar beobachtet man die Verminderung der Leukocyten nicht gleich im Beginne der Erkrankung, sondern erst nach wiederholten Anfällen nach Ausbildung einer förmlichen Malariakachexie. Die Zahl der Leukocyten kann auf 5000—3000 in der Raumeinheit sinken.

Kelsch will bei intermittirenden Malariaformen schon während des ersten Anfalles eine rapide Abnahme der Leukocytenzahl beobachtet haben und glaubt, daß die Größe des Milztumors in einem gewissen Verhältnisse zu der Abnahme der weißen Blutkörperchen stehe. Dasselbe fand Kelsch bei der Malariakachexie.

Halla fand ebenfalls eine Verminderung der Leukocytenzahl bei Malaria, während Hayem ihre Zahl als normal oder subnormal angibt.

Mit dem Aufhören der Fieberanfälle oder Besserung der Kachexie vermehrt sich die Zahl der Leukocyten und sie kehren allmählich zur Norm zurück.

Ueber das Verhalten der einzelnen Formen der Leukocyten bei Malaria wissen wir wenig. Aldehoff und Grawitz fanden trotz Leukopenie die eosinophilen Zellen vermehrt, Zappert dieselben während des Anfalles in der Regel vermindert oder ganz verschwunden. Während der Genesung kehrten sie zurück, ohne aber die normale Grenze zu erreichen.

Türk kommt auf Grund seiner Blutuntersuchungen bei Malaria zu folgenden Ergebnissen:

„Die gutartigen intermittirenden Malariaformen zeigen regelmäßig eine Verminderung der Leukocytenzahl, die sowohl während der Anfälle als in der Zwischenzeit, jedoch während ersterer zumeist deutlicher ausgesprochen ist.

Gleichzeitig bestehen Schwankungen in den Procentverhältnissen der Leukocytenformen, derart, daß während der Anfälle regelmäßig eine Steigerung des Procentsatzes der polynuclearen neutrophilen Zellen unter gleichzeitiger Verminderung der Lymphocyten und Eosinophilen stattfindet, während in der Zwischenzeit die Verhältnisse zur Norm zurückkehren oder aber auch ins Gegentheil umschlagen, so daß eine procentuale Verminderung der polynuclearen Neutrophilen und eine Vermehrung der Lymphocyten besteht. Bei sehr schwachen und rudimentären Anfällen können diese Schwankungen wenig ausgesprochen sein oder fehlen. Die großen Mononuclearen und die Uebergangsformen zeigen mit wenigen Ausnahmen in allen Phasen constant eine hochnormale oder selbst bedeutend erhöhte Procentzahl, nur während der Schüttelfröste nehmen auch sie manchmal ab."

Tuberculose. Bei Tuberculose verhält sich die Leukopenie sehr verschieden. Solange keine Kachexie vorliegt, bleibt die Leukocytenzahl normal, was in diagnostischer Beziehung sich verwerthen läßt. Verhalten sich beispielsweise bei Meningitis die Leukocyten normal, so spricht dies für einen tuberculösen Ursprung der Krankheit, da bei den anderen Formen gewöhnlich Leukocytose auftritt, wie wir bereits angeführt haben.

Dasselbe ist bei Lungentuberculose der Fall und läßt sich dieser Umstand mitunter ebenfalls zur Differentialdiagnose verwerthen.

Ist es aber bereits zu Cavernenbildung, also Infection mit Eitercoccen gekommen, wird man eine Leukocytose nie vermissen. Ebenso findet man bei Tuberculose der Drüsen regelmäßig mäßige Leukocytose.

Bei Anaemia perniciosa progressiva geht die Leukopenie parallel mit der Verminderung der rothen Zellenelemente.

Bei Sepsis infolge hochvirulenter Infection, wo eine reine Toxämie ohne Localisation der Infection oder Exsudation besteht, kann man ebenfalls Leukopenie beobachten. Es ist wichtig, dies hervorzuheben, da die allgemeine Ansicht, daß bei jeder Sepsis Leukocytose besteht, für diese Fälle nicht zutrifft. Zu näheren Angaben fehlt mir die eigene Erfahrung.

V. Histologische Untersuchung der Blutkörperchen.

Anfertigung und Färbung der Blutkörperchen.

1. Anfertigung und Färbung der Präparate. Zur näheren Verfolgung der histologischen Beschaffenheit der Blutkörperchen ist es nothwendig, dieselben zu färben.

Die Blutpräparate werden am besten nach der Methode gewonnen, welche Koch für die Bakterienuntersuchung angegeben hat und deren Hauptwerth darin besteht, daß das Blut, ohne Veränderungen zu erleiden, in Trockenpräparaten untersucht werden kann.

Zur Anfertigung der Trockenpräparate haben Ehrlich und Lazarus Deckgläschen besonderer Beschaffenheit angegeben, mit welchen sich tadellose Präparate erzielen lassen. Die Deckgläschen dürfen nicht dicker als 0·08—0·10 Mm. sein, ihr Glas darf nicht spröde sein, auch keine Schlieren haben. Dieselben müssen sich, ohne

zu brechen, ganz erheblich biegen lassen. Jede Unebenheit eines Gläschens macht dasselbe zu vorliegenden Zwecken unbrauchbar.

Vor der Anwendung legt man die Gläser auf eine halbe Stunde in Aether und reibt dann jedes einzelne noch feucht von Aether mit weichen, nicht fasernden Leinwandläppchen oder Josefspapier ab. Sodann kommen sie auf einige Minuten in Alkohol, werden wie früher getrocknet und bis zur Verwendung in staubsicheren Glasdosen verwahrt.

Zur Blutaufnahme wird das Deckgläschen mittels einer Schieberpincette mit ganz glatten Branchen gefaßt, deren Enden innen noch 3 Cm. hoch mit englischem Leder oder Löschpapier beklebt werden können.

Vor allem kommt es darauf an, das Blut in möglichst dünnen Schichten auf dem Deckgläschen auszubreiten, denn nur in dünnen Schichten können die Structurverhältnisse der Blutkörperchen genau verfolgt werden.

Man tupft zu diesem Zwecke ein mit Alkohol und Aether sorgfältig gereinigtes Deckgläschen auf den der Fingerkuppe, oder besser dem Ohrläppchen (NEUSSER) entnommenen Bluttropfen, wobei man beachten soll, das Deckgläschen mit der Umgebung der Wunde in Berührung zu bringen. Auf dieses erste Deckgläschen wird ein zweites gelegt, und zwar derart, daß beide nur zu $^3/_4$ in Berührung kommen (NEUSSER) und sodann möglichst rasch und ohne Gewaltanwendung auseinandergezogen werden.

Die auf diese Weise gewonnenen Präparate können entweder sofort zur weiteren Tinction benützt oder aufbewahrt werden. Deckgläserpräparate halten sich monatelang (NEUSSER).

Es handelt sich nun darum, das Hämoglobin der Blutscheiben zu fixiren. Dies geschieht durch Erhitzen der Präparate im Trockenkasten, und zwar bis zu einer Temperatur von 120°. Dadurch werden die protoplasmatischen Substanzen und das Hämoglobin ihrer Löslichkeit und Quellbarkeit beraubt, ohne ihr Färbevermögen einzubüßen (EHRLICH).

In dieser Temperatur belasse man die Deckgläserpräparate 5—7 Minuten, sodann lege man sie auf eine weiße Unterlage gebreitet hin und warte einige Minuten, um mit abgekühlten Präparaten zu arbeiten.

Nun werden die Deckgläschen mit einer glatten Pincette vorsichtig gefaßt und der Farbstoff mittels eines Glasstabes tropfenweise auf dieselben gebracht. Hat der Farbstoff 5—10 Minuten eingewirkt, wäscht man die Präparate mit Wasser ab, läßt sie an der Luft trocknen und bringt sie unter das Mikroskop.

Zur Färbung wurden verschiedene Lösungen angegeben. NEUSSER verwendet zwei Arten von Farbstoffen, und zwar:

Nr. 1: Methylgrün (B) — Kerne,
Säure-Fuchsin (S) α — Granula,
Orange (F_1) Mandarin — Hämoglobin,
Alkohol aa. 30·00,
Wasser 90·00.

Während einer Viertelstunde ist die Färbung in toto beendigt.

Nr. 2: Eosin (cryst.)
Nigrosin
Aurantia aa. 3·00,
Glycerini 9·00.

Während 5 Tagen im Trockenkasten bei 60° zu erhitzen.

Mit Nr. 1 färben sich die eosinophilen Elemente knallroth, die neutrophilen hellroth. Mit Nr. 2 färben sich nur die eosinophilen Elemente, während die neutrophilen ungefärbt bleiben.

Ehrlich empfiehlt folgende Färbung der Bluttrockenpräparate, welche wir Lenhartz's Mikroskopie und Chemie am Krankenbette entnehmen:

1. Färbung mit 0·1—0·5%iger wässeriger Eosinlösung, auf der die Trockenpräparate 10—20 Minuten schwimmen. Abspülen in Wasser. Trocknen. Canadaxylol. Durch Erwärmen der Farblösung ist die Färbung wesentlich abzukürzen.

Alkoholische Eosinlösung (0·25—0·5%ige) färbt die Präparate in 1/2—1 Minute.

Die rothen Blutzellen werden lebhaft und gleichmäßig roth gefärbt. Das Protoplasma der farblosen erscheint nur ganz schwach tingirt. Die eosinophilen Granula treten als auffällig stark gefärbte Kügelchen hervor.

2. Färbung mit dem sogenannten dreifachen Glyceringemisch:

Eosin
Aurantia
Nigrosin aa. 20·00,
Glycerini 30·00.

Die Deckgläschen bleiben 16—24 Stunden in der Mischung. Abspülen mit reichlichem Wasser. Trocknen. Balsam. Die rothen Blutkörperchen sind orange, der Leib der Leukocyten schmutziggrau mit dunklerem Kern, die eosinophilen Granula lebhaft roth gefärbt.

3. 12—24stündige Färbung mit Ehrlich's Hämatoxylin-Eosinlösung, die in folgender Weise bereitet wird:

Aq. dest.
Alkohol.
Glycerin. aa. 100·00,
Hämatoxylin 4·00—5·00,
Eisessig 20·00,
Alaun im Ueberschuß.

Die frische Lösung bleibt 4—6 Wochen in der Sonne stehen, dann wird etwa 1% Eosin hinzugefügt. Nach 24stündiger Färbung, die am besten im verschlossenen Schälchen an der Sonne vorgenommen wird, erscheinen — nach reichlichem Abspülen in Wasser, Trocknen und Einlegen in Balsam — die rothen Blutkörper erdbeerroth (ab und zu mit leicht orangefarbenem Ton), ihre etwa vorhandenen Kerne tief schwarz, der Zellleib der Leukocyten hell, ihre Kerne dunkellila, die eosinophilen Kugeln lebhaft roth, die kleinen Lymphocytenkerne meist schwärzlich, um eine Nuance heller als die der Erythrocyten, ihr Protoplasmasaum kaum gefärbt.

4. Färbung mit EHRLICH's Triacidlösung, die in folgender Weise dargestellt wird:

Aq. dest. 100·00 Orange G. 135·00 Säurefuchsin 65·00 Aq. dest. 100·00 Alcohol. abs. 100·00 Methylgrün 125·00 Aq. dest. 100·00 Alkohol. abs. 100·00 Glycerini 100·00	werden allmählich miteinander gemischt. Die Mischung ist erst nach längerem Stehen verwendbar.

Die Präparate schwimmen nach EHRLICH's Vorschrift nur 2 Minuten, nach LENHARTZ aber besser 6—8 Minuten auf der Lösung, werden dann mit reichlichem Wasser abgespült, getrocknet und eingebettet.

Die Erythrocyten werden gelb, ihre eventuell vorhandenen Kerne grünblau gefärbt. Die Leukocyten zeigen in der Mehrzahl neutrophile, feine violette Körnung und grünlichblauen Kern. Die eosinophilen Granula sind leuchtend roth gefärbt.

Die Färbung ist wegen der raschen Ausführbarkeit sehr empfehlenswerth. Es gelingt aber nicht jedesmal — mit einer nach obiger Vorschrift zusammengesetzten Flüssigkeit —, die feinen Differenzirungen zur Anschauung zu bringen.

5. Die EHRLICH'sche Triacidlösung haben ARONSON und PHILIP in folgender Art abgeändert:

Es werden zuerst gesättigte wässerige Lösungen von Orange G. extra, Säurerubin extra und krystallisirtem Methylgrün bereitet. Nach der durch Absetzen erfolgten Klärung geschieht die Zusammenstellung wie folgt:

	Orangelösung	55 Ccm.	Die Mischung muß 1—2 Wochen ruhig stehen.
	Säurerubinlösung	50 „	
	Aq. dest.	100 „	
	Alkohol	60 „	
dazu	Methylgrünlösung	65 „	
	Aq. dest.	50 „	
	Alkohol	12 „	

Ein Tropfen dieser Lösung auf einer Petrischale mit Wasser genügt, um in 24 Stunden das Präparat distinct zu färben. Vor dem Einbetten werden die Präparate in Wasser und kurz in absolutem Alkohol abgespült, in Origanumöl aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingebettet.

Der Farbenton entspricht den mit Triacid gefärbten Objecten. RIEDER hat mit diesem Gemisch eine gleichmäßige neutrophile Färbung erzielt.

6. CHENZINSKY-PLEHN empfehlen folgende Lösung:

Concentrirte wässerige Methylenblaulösung 0·5
(in $70^{0}/_{0}$igem Alkolol angefertigte) 40·00,
Eosinlösung 20·00,
dazu Aq. dest. 40·00.

Färbung der Deckgläser 24 Stunden lang, unter Umständen im Wärmeschrank. Die erhitzte Lösung färbt schon in 15 Minuten übersichtlich, aber nicht so zart.

Die rothen Blutscheiben eosinroth, die eosinophile Körnung leuchtend roth, Kerne blau.

Auch durch die nacheinander folgende Färbung mit alkoholischer Eosinlösung und wässeriger (conc.) Methylenblaulösung sind scharfe Bilder zu erzielen. Z. B. 2—3 Minuten lange in erwärmter 0·5%iger Eosinlösung und ebenso langer Färbung mit gesättigter wässeriger Methylenblaulösung.

7. Eine vorzügliche Uebersichtsfärbung, die aber leicht zu stark ausfällt, gibt EHRLICH's neutrale Farblösung. Zu 5 Vol. gesättigter (wässeriger) Säurefuchsinlösung setze man unter stetem Schütteln allmählich 1 Vol. concentrirter wässeriger Methylenblaulösung und weitere 5 Vol. Aq. dest. zu und filtrire, nachdem die Mischung einige Tage gestanden hat. Man färbt etwa 5—20 Minuten lang.

Die rothen Blutkörper zeigen die starke Säurefuchsinröthe. Die Kerne der rothen und farblosen treten scharf schwarz oder mehr hellblau hervor. Eosinophile und neutrophile (violette) Körnung, besonders bei Oelimmersion, sehr deutlich.

Außer diesen Färbungen wurde noch eine ganze Reihe von Methoden angegeben, die zu besonderen Zwecken verwendet werden, so zur Darstellung der Mitosen oder der Malariaplasmodien, wie wir geeigneten Ortes des näheren besprechen werden.

Zur Darstellung der feineren Kernstructur und der mitotischen Bildungen oder kernhaltigen Blutkörperchen empfiehlt es sich, der 1%igen Osmiumsäure, der FLEMMING'schen Lösung, der Pikrinsäure oder Chromsäure oder des Sublimats sich zu bedienen. Am gebräuchlichsten ist die Verwendung des FLEMMING'schen Chrom-Osmiumgemisches mit nachfolgender Safraninfärbung.

Außer den genannten Färbemethoden seien noch folgende erwähnt:

Nach ALDEHOFF:

Die fixirten Präparate werden auf ½ Stunde in concentrirte alkoholische Eosinlösung in der Kälte oder auf 2—3 Minuten in der Wärme gebracht, mit Wasser abgespült und hierauf 1 bis 1½ Minuten mit concentrirter Methylenblaulösung gefärbt.

Die Bilder gleichen den mit dem PLEHN'schen Verfahren gewonnenen.

Nach GABRITSCHEWSKY:

Das lufttrockene Präparat wird 5 Minuten mit Aether-Alkohol aa. behandelt, hierauf 5 Minuten in eine 1%ige alkoholiche Eosinlösung gelegt, dann mit Wasser abgespült und auf dasselbe ein Tropfen einer concentrirten wässerigen Methylenblaulösung auf eine Minute gebracht.

Dieses Verfahren ist das rascheste und gibt mitunter so gute Bilder wie nach PLEHN. Häufig mißlingen die Präparate jedoch aus unbekannten Gründen. Die Färbung zeigt Malariaplasmodien, neutrophile und eosinophile Granula.

ROMANOWSKY verwendet zur Färbung der Malariaparasiten eine Eosin-Methylenblaumischung, welche aber auch anderweitige Blutveränderungen zeigt. Die fixirten Präparate kommen auf 2 bis 3 Stunden in folgende Mischung:

Concentrirte wässerige Methylenblaulösung 1 Theil,
1%ige wässerige Eosinlösung 2 Theile.

MANNABERG empfiehlt folgende Lösung, besonders zur Färbung der Malariaparasiten:

Concentrirte wässerige Methylenblaulösung 40·00,
2%ige Eosinlösung in 60%igem Alkohol 80·00,
Wasser 40·00.

Zum Nachweis von Glykogen empfahl GABRITSCHEWSKY die Behandlung der lufttrockenen Präparate mit Jodgummi:

Jod. pur. 1·00,
Kal. jod. 3·00,
Aq. dest. 100·00,
Gummi arab. im Ueberschuß.

Nach Verweilen des Präparates von einigen Minuten in dieser Lösung zeigen viele weiße Blutzellen eine mahagonibraune Färbung, welche GABRITSCHEWSKY und LIEVIERATO für Glykogen hielten, die aber wahrscheinlich einer Vorstufe des Amyloids entspricht.

Schließlich sei noch erwähnt, daß BENARIO zur Fixirung von Blutpräparaten Formol empfiehlt. Von einer 10%igen wässerigen Stammlösung wird zu jedem Gebrauche frisch eine 10fache Verdünnung mit Alkohol vorgenommen. Die Präparate bleiben 1 Minute in derselben und kommen dann unabgetrocknet in Eosin-Hämatoxylinmischung. Kernstructur und Malariaparasiten treten deutlich hervor.

Mikroskopische Untersuchung der Blutkörperchen. Erythrocyten.

2. Mikroskopische Untersuchung der Blutpräparate. Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Blutpräparate bieten die Erythrocyten nicht selten auffällige Formveränderungen dar. Dieselben können Flaschen-, Bisquit-, Napf-, Tiroler Hutform und andere Formen, oft auch Dellenbildung zeigen. Dabei können die rothen Blutkörperchen von normaler Größe oder kleiner sein.

Diese gemeinhin als Poikilocytose bezeichneten Gestaltveränderungen bedeuten nach übereinstimmenden Angaben der Autoren stets eine schwere Veränderung des Blutes, ohne für eine bestimmte Krankheitsform charakteristisch zu sein. Die Poikilocytose kann bei allen schweren Affectionen des Blutes, wie primärer und secundärer Anämie, Chlorose etc., vorkommen und infolge Einwirkung der verschiedensten Blutgifte acut entstehen.

Infolge dieser Formveränderungen verlieren die rothen Blutzellen ihre Klebrigkeit und die Tendenz, sich wie Geldrollen aneinanderzureihen. Poikilocytose ist immer von endoglobulären Veränderungen der rothen Blutkörperchen begleitet, stellt also eine Degeneration derselben dar. GABRITSCHEWSKY bezeichnet sie als polychromatische Degeneration, TROJE als Karyolyse und MARAGLIANO charakterisirt sie als endoglobuläre nekrobiotische Vorgänge.

Weitere Veränderungen der Erythrocyten sind als Zeichen der Regeneration des Blutes anzusehen. Diese sind:

1. Das Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen. Dieselben kommen in zwei Formen vor: als Normoblasten und als Megalo- oder Gigantoblasten. Erstere sind kernhaltige Zellen von normaler Größe, letztere 3—5mal größer als gewöhnliche rothe Blutscheiben. Der Kern der Normoblasten liegt meist central, nur ausnahmsweise peripher, ist häufig in Theilung begriffen und zeichnet sich stets durch seine starke Färbbarkeit aus. Weniger ausgesprochen ist dies bei den Megalocyten, jedoch auch bei diesen noch immer stärker als bei den Leukocyten.

Mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt erscheinen die Kerne homogen oder körnig, gleichmäßig schwarz und in der Regel scharf contourirt; mit dem dreifachen Glyceringemisch färben sie sich sammtschwarz; mit Triacid grünblau oder dunkel pfaublau, von dem gelb gefärbten Stroma deutlich abgehoben.

Die seitliche Lage der Kerne bei den Normoblasten bedeutet eine Abstoßung derselben, und EHRLICH deutet dies als Regeneration der Erythrocyten.

Die Megaloblasten stoßen ihren Kern nie aus. Ihr ausschließliches Auftreten bei größeren Kindern deutet stets auf schwere perniciöse Formen von Anämie.

2. können abnorm große, kernlose Erythrocyten vorkommen.

Diese sogenannten Megalocyten oder Riesenblutkörperchen sind 10—14 μ groß und haben meist einen verstärkten Hämoglobingehalt. Sie treten nur bei den schwersten Formen von Bluterkrankungen auf, wie bei perniciöser Anämie und hochgradiger Chlorose.

3. Des weiteren findet man manchmal kleinere, dellenlose, 2—5 μ große, runde Zellen, welche wegen ihres deutlichen Hämoglobingehaltes als Erythrocyten gedeutet und Mikrocyten genannt werden. Einzelne solche Zellen können bei gesunden Individuen vorkommen; erst ihrem vorherrschenden Auftreten kommt pathologische Bedeutung zu. Einzelne Autoren sehen sie als neugebildete Blutkörperchen an, da sie am häufigsten kurz nach acuten Blutverlusten auftreten.

4. Schließlich sei noch der rothen Blutplättchen Erwähnung gethan. Mit Eosinhämatoxylin oder Eosinmethylenblau geben sie keine homogene Färbung, sondern nur einen verwaschenen Farbenton. Dieselben sieht man für absterbende, ältere Gebilde an und treten nur bei schweren Blutveränderungen auf.

Leukocyten.

Die Leukocyten unterscheiden sich in: 1. eosinophile, 2. neutrophile, 3. basophile, 4. Mastzellen und 5. Markzellen.

1. Die Kerne der eosinophilen Zellen zeigen keine gleichmäßige Structur, nehmen aus dem EHRLICH'schen Farbengemisch die sauren Farben auf. Die Zahl und Größe der Kerne ist verschieden. Das procentuelle Verhältniß dieser Zellen ist sehr schwankend. Bei gesunden Kindern bis zum 13. Lebensjahre sind relativ hohe Werthe physiologisch. Bei Leukämie schwankt deren Menge zwischen 2 und 6 %, während sie bei Chlorose und anderweitigen Anämien vermehrt erscheinen; desgleichen bei Lungenemphysem, bei Ne-

phritis und Hautkrankheiten. Eine Abnahme beobachtet man bei afebriler Lungentuberculose, bei Malariatumoren, bei schweren fieberhaften Infectionskrankheiten, wie Pneumonie etc.

2. Die neutrophilen Zellen bilden stets die Hauptmasse der weißen Zellen des normalen Blutes. Bei Leukämie, exsudativen und Eiterungsprocessen sind sie vermehrt.

Ihre Größe und die Gestalt ihrer Kerne ist sehr vielen Schwankungen unterworfen. Sie besitzen einen an einer oder mehreren Stellen tief eingeschnürten Kern oder mehrere Kerne.

3. Die basophilen Zellen sind gewöhnlich klein, mit einem runden Kern ausgestattet und zeigen in ihrem Zellenleib grobe Granula, welche stets kleiner sind als jene der eosinophilen Zellen. Nach CANON kommen basophile Zellen im Blute sowohl gesunder wie kranker Kinder vor.

4. Mastzellen kommen nur bei schweren Erkrankungen des Blutes vor.

5. Schließlich kommen noch sogenannte Markzellen vor, große Zellen, deren Kern fast den ganzen Zellleib erfüllt und sehr chromatinarm ist. Diese Zellen stammen aus dem Knochenmark.

Ueber die Verwerthung der Veränderungen der Leukocyten will ich mich hier nicht näher auslassen. Bei der Besprechung der verschiedenen Erkrankungen des Blutes wird hierüber das Nöthige angeführt werden.

VI. Alkalescenz des Blutes.

Von Wichtigkeit ist ferner die Bestimmung der Alkalescenz des Blutes. Die zu diesem Behufe angegebenen verschiedenen Methoden erfordern meist besondere Apparate und große Uebung, so daß sie vom praktischen Arzte nicht leicht ausgeführt werden können. Ich will nur die leicht ausführbaren Methoden erwähnen.

Hieher gehört zunächst die Methode von LIEBREICH. Ein Tropfen des zu untersuchenden Blutes wird auf eine Gips- oder Thonplatte gebracht, welche mit neutraler Lackmustinctur getränkt ist. Nachdem sich der Gips mit dem Plasma imbibirt hat, wird der kleine Blutkuchen mittels eines kräftigen Wasserstrahles abgespült, wobei bei normaler Alkalescenz des Blutes die blaue Farbenveränderung der Gipsplatte bestehen bleibt.

Nach der Methode von ZUNTZ nimmt man geglättetes Lackmuspapier, welches mit einer Lösung von Kochsalz und Natriumsulfat getränkt wurde. Ein solcher Streifen wird mit dem zu untersuchenden Blute benetzt und dasselbe dann wieder rasch mit dem Strahle der Spritzflasche entfernt.

Von den vielen alkalimetrischen Methoden wollen wir nur die von KRAUS erwähnen.

Das zu untersuchende Blut wird defibrinirt, hierauf mit dem 10fachen Volumen einer 1%igen Kochsalzlösung versetzt und dann in einem Spitzglase zur Sedimentirung aufgestellt. Nach einigen Stunden wird das klare, verdünnte Serum mittels eines Capillarhebers abgehoben und mit $^1/_{10}$ Normalsalzsäure gegen Lakmoid titrirt.

Unsere Kenntnisse über die normalen Verhältnisse der Alkalescenz des Blutes sind derzeit in Anbetracht der Unvollkommenheit der Methoden zu deren Bestimmung noch sehr lückenhaft. So gibt v. JAKSCH 0·26—0·3% NaOH an, KRAUS 0·226% NaOH als normal an. Kinder im Alter von 6—13 Jahren sollen durchschnittlich eine geringere Alkalescenz des Blutes zeigen als Erwachsene.

Bezüglich der pathologischen Veränderungen der Alkalescenz des Blutes wird als constant angenommen, daß infolge hohen Fiebers eine Verminderung eintritt. Dasselbe soll bei schweren Veränderungen des Blutes der Fall sein, wie bei hochgradiger Anämie, Leukämie, bei Vergiftungen des Blutes, wie nach Urämie, Cholämie etc.

Andererseits haben v. LIMBECK und LÖWY durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, daß bei fieberhaften Erkrankungen nicht constant eine Abnahme der Alkalescenz des Blutes zu beobachten ist.

Auf die weiteren Untersuchungsmethoden, insbesondere über die chemische Untersuchung des Blutes kann ich mich hier nicht näher einlassen, da solche Untersuchungen für den praktischen Arzt nicht ausführbar sind.

2. Uebersichtliche Zusammenstellung der Veränderungen des Blutes im Verlaufe verschiedener Erkrankungen.

Es erübrigt uns noch einige Worte über die Verwerthung der Blutuntersuchung zu diagnostischen und prognostischen Zwecken anzuschließen.

Um uns möglich kurz fassen zu können, wollen wir in erster Linie die im Verlaufe verschiedener Erkrankungen, und zwar: 1. der Infectionskrankheiten und 2. einiger constitutioneller Erkrankungen nach den Ergebnissen der heutigen Forschung sichergestellten Veränderungen des Blutes übersichtlich zusammenstellen, sodann die eigentlichen Blutkrankheiten, und zwar die verschiedenen Formen der Anämie besprechen.

I. Veränderungen des Blutes bei Infectionskrankheiten.

Genuine croupöse Pneumonie.

Blutbefund. Das specifische Gewicht steigt während der Zunahme und Ausbreitung der Pneumonie. Dasselbe sinkt oder bleibt constant, sobald die Pneumonie ihren Höhepunkt erreicht hat, und zwar stellt sich diese Erscheinung zu einer Zeit ein, wo der kritische Abfall der Temperatur und die localen Symptome der Lösung noch nicht wahrnehmbar sind. Das specifische Gewicht des Blutes sinkt bei Eintritt der Lösung der Pneumonie constant, vorausgesetzt, daß die Genesung kritisch und normal vor sich geht.

Der Hämoglobingehalt des Blutes zeigt im Verlaufe der Pneumonie keine constanten Veränderungen. Zuweilen beobachtet man nach erfolgter Lösung und im Stadium der Reconvalescenz eine Abnahme des Hämoglobingehaltes.

Die rothen Blutkörperchen verändern sich während der Entwickelung und Zunahme der Krankheit nicht. Nach eingetretener Lösung und im Stadium der Reconvalescenz beobachtet man je nach dem Grade der durch die Krankheit bedingten Ernährungsstörung eine mehr oder weniger beträchtliche Abnahme der Erythrocytenzahl.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle von croupöser Pneumonie tritt eine ausgesprochene Leukocytose ein, welche schon wenige Stunden nach Entwickelung der Krankheit nachweisbar ist und mit der Ausbreitung des Processes zunimmt. Eine Abhängigkeit der Leukocytose von der Höhe des Fiebers besteht nicht. Die Leukocytose beginnt gewöhnlich mehrere Stunden vor dem Eintritt der Lösung abzunehmen und kehrt mit dem Fortschreiten der Lösung allmählich zur Norm zurück. Bei lytischem Abfalle der Temperatur fehlt diese Abnahme und wird erst nach Verlauf mehrerer Stunden oder Tage bemerkbar. Diese Leukocytose besteht in vorwiegender Vermehrung der polynuclearen neutrophilen Elemente unter gleichzeitiger Verminderung der Lymphocyten und eosinophilen Zellen. Demgemäß geht auch die Abnahme der Lymphocytose parallel mit der Abnahme der polynuclearen Elemente und der Zunahme der Lymphocyten und eosinophilen Zellen bis zur Norm.

Bei schweren complicirten Formen von Pneumonie, wo letztere nur ein secundärer Proceß einer besonderen Infectionskrankheit ist, wie Typhus, acuter Miliartuberculose etc., beobachtet man Leukopenie.

P r a k t i s c h e   V e r w e r t h u n g. Aus dem Verhalten des specifischen Gewichtes läßt sich der Höhepunkt der Erkrankung feststellen und der baldige Eintritt der Lösung voraussehen.

Das Verhalten der Hämoglobinmenge hat für den Kliniker keinen praktischen Werth; ebensowenig das Verhalten der Erythrocytenzahl. TÜRK erwähnt, daß bei schweren Fällen und wenig widerstandsfähigen Individuen auch infolge leichter Infection bei Pneumonie spärliche, kernhaltige Erythrocyten von normo- und megaloblastischem Typus auftreten. Eine geringe Zahl derselben beeinflußt die Prognose nicht. Ein reichliches Auftreten derselben hat aber stets eine schlimme Vorbedeutung.

Die Vermehrung der Leukocyten läßt sich in diagnostischer Beziehung verwerthen. Tritt auf der Höhe der Pneumonie eine rapide Abnahme der Leukocytose ein, so ist dies ein objectives Kriterium, daß ein rascher Eintritt der Genesung zu erwarten steht, während eine langsame Verminderung der Leukocytose im Lösungsstadium der Pneumonie als ein Zeichen langsamer Genesung zu deuten ist. Eine, wenn auch geringe Abnahme der Leukocytose auf der Höhe der Krankheit zur Zeit, wo die klinischen Erscheinungen noch keine Wendung anzeigen, und die progressive Abnahme der Leukocytose in den folgenden Tagen sind ein verwerthbares Zeichen, daß der Proceß seinen Höhepunkt erreicht hat und in den nächsten Tagen die Lösung zu erwarten steht.

Eine fortschreitende Zunahme der Leukocytose, trotzdem der physikalische Befund einen Stillstand des Processes anzeigt, ist

ein Beweis, daß die Pneumonie noch weiter fortschreiten wird. In Fällen von Pneumonie, wo die Leukocytose fehlt oder gar Leukopenie auftritt, gibt dieser Umstand einen Anhaltspunkt für die Annahme, daß außer der Pneumonie noch eine anderweitige Infection des Organismus vorhanden sein muß und läßt eine ungünstige Prognose zu.

Entzündung seröser Häute, Pleura, Peritoneum, Meningen.

Blutbefund. Entsprechend der Temperaturerhöhung erscheint das specifische Gewicht des Blutes gesteigert; mit dem Aufhören der Fiebererscheinungen fällt es wieder ab.

Der Hämoglobingehalt ändert sich im Beginne der Erkrankung nicht. Stellt sich aber eine Abnahme der Ernährung und Anämie ein, fehlt auch eine entsprechende Abnahme des Hämoglobingehaltes nie.

Das gleiche Verhalten zeigen die rothen Blutköperchen. Histologische Veränderungen derselben treten gewöhnlich nur auf, wenn infolge der ursprünglichen Erkrankung eine ernste Ernährungsstörung und hochgradige Anämie sich eingestellt hat, wobei auch kernhaltige Poikilocyten sich zeigen können.

Bezüglich der weißen Blutkörper läßt sich stets zwischen dem Zellenreichthum des Exsudates und dem Grade der Leukocytose ein bestimmtes Verhältniß nachweisen.

Bei serös-fibrinösem Exsudate, welches durch Streptococcen, Staphylococcen oder Diplococcen FRÄNKEL-WEICHSELBAUM's verursacht ist, tritt gewöhnlich eine leichte Leukocytose ein.

Ist das Exsudat stationär geworden, verschwindet die Leukocytose und tritt wieder ein, sobald sich neuerdings Fieber einstellt. v. LIMBECK glaubt, daß zwischen Temperaturerhöhung und Leukocytenvermehrung ein gewisser Parallelismus besteht.

Praktische Verwerthung. Nachdem bekanntlich bei tuberculösen Erkrankungen der serösen Häute die Zahl der Leukocyten normal bleibt oder sich vermindert, so ist das Auftreten einer Leukocytose im Verlaufe einer Entzündung der serösen Häute in diagnostischer Beziehung von Werth. Auch der Grad der Leukocytose läßt sich diagnostisch verwerthen, insoferne als Entzündungen der serösen Häute, welche durch Streptococcen, Staphylococcen oder den Diplococcus FRÄNKEL-WEICHSELBAUM's hervorgerufen werden, gewöhnlich nur von einer geringen Leukocytose begleitet werden.

Das Zurückgehen der Leukocytose ist ein Zeichen, daß die Exsudation zum Stillstande gekommen ist, das Wiederauftreten derselben kann verwerthet werden, um ein weiteres Fortschreiten der Exsudation zu diagnosticiren.

Das Verhalten des specifischen Gewichtes kann nur in der Weise verwerthet werden wie die Abnahme der rothen Blutkörperchen und das Auftreten von histologischen Veränderungen derselben, um die infolge der Erkrankung eingetretene Ernährungsstörung und Anämie wahrzunehmen, welche wieder ihrerseits auf die Vorhersage über den Ausgang der Krankheit in manchen Fällen nicht ohne Einfluß sein können.

Typhus abdominalis.

Blutbefund: Das specifische Gewicht des Blutes ist während der Zunahme des Typhus entsprechend dem Grade der Temperaturerhöhung gesteigert und zeigt die gleichen Schwankungen wie die Temperatur. Mit dem Eintritt einer Ernährungsstörung sinkt dasselbe und ist im Entfieberungsstadium entsprechend der Ernährungsstörung vermindert.

In gleicher Weise verhält sich der Hämoglobingehalt.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen erleidet während der Fieberperiode nur eine geringe Herabsetzung, wobei jedoch der Hämoglobingehalt mit dem Fortschreiten der Krankheit rascher abnimmt. Diarrhoen, vasomotorische Störungen, Schweiße können beträchtliche Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen bedingen.

Nach der Entfieberung nimmt die Verminderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes entsprechend dem Grade der eingetretenen Abmagerung und Anämie zu.

Histologisch zeigen die rothen Blutkörperchen im Beginne der Erkrankung keine Veränderungen. Nach mehrtägigem Bestande der Erkrankung können abnorme Größen und Färbungsdifferenzen sich einstellen. Hat infolge Ernährungsstörung sich eine hochgradige Anämie entwickelt, kommt es auch zu histologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen, wie Poikilocytose, kernhaltigen Normoblasten etc.

Bei uncomplicirten Typhusfällen ist es charakteristisch, daß es während des ganzen Verlaufes nie zu Leukocytose kommt. Im Beginne tritt eine geringe Verminderung, im weiteren Verlaufe eine stärkere Abnahme der Leukocytenzahl ein, und die Verminderung dauert auch in der Reconvalescenz fort, bis die Ernährungsstörung eine gewisse Ausgleichung erreicht hat. Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes sind meistens von einer Verminderung der Leukocyten begleitet, die zu einer förmlichen Leukopenie führen kann.

Durch entzündliche Complicationen, wie Pneumonie, Eiterungen etc., kann im Verlaufe des Typhus eine Leukocytose eintreten. Die Verminderung der Leukocytose erreicht in der zweiten oder dritten Krankheitswoche ihren tiefsten Stand. Sie besteht fast regelmäßig in einer progressiven procentuellen Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der polynucleären neutrophilen Zellen. Auf der Höhe der Erkrankung besteht eine Verminderung der eosinophilen Zellen.

Praktische Verwerthung: In diagnostischer Beziehung ist bei Typhus nur das Verhalten der Leukocyten verwerthbar. Ihre Abnahme in den verschiedenen Stadien der Krankheit, das Verhalten der Lymphocyten auf Kosten der polynucleären neutrophilen Zellen, die Abnahme der eosinophilen Zellen charakterisiren den Blutbefund bei Typhus.

Der Grad der Abnahme der Leukocyten ist in diagnostischer Beziehung insoferne verwerthbar, als er als Ausdruck der Intensität der vorliegenden Infection gilt.

Ist die Verminderung der Leukocyten bis zur Leukopenie gediehen, so wird man stets eine ernste Prognose stellen.

Die Vermehrung der Leukocyten im Verlaufe eines Typhus gilt als Zeichen einer Complication (Eiterung, Pneumonie etc.).

Nach Ablauf des Typhus wird die Verminderung des specifischen Gewichtes, des Hämoglobingehaltes, der Zahl der rothen Blutkörperchen, deren histologischen Veränderungen und die langsamer oder rascher eintretende Zunahme der Leukocytenzahl Anhaltspunkte liefern, um die Schwere der durch die Erkrankung bedingten Ernährungsstörung und Anämie zu beurtheilen und in dieser Richtung auch für die Prognose bezüglich der Dauer der Reconvalescenz bis zur vollständigen Genesung Anhaltspunkte liefern.

Rheumatismus articulorum.

Blutbefund: Das Verhalten der Blutdichte zeigt einen gewissen Parallelismus mit der Erhöhung der Temperatur, welcher aber gestört wird, sobald die Krankheit länger gedauert und einen gewissen Grad von Ernährungsstörung herbeigeführt hat.

Im Beginne der Erkrankung ist die Zahl der Erythrocyten und der Hämoglobingehalt nicht wesentlich verändert; nach wenigen Tagen aber, auch während der Fieberperiode, tritt rasch eine Herabsetzung beider ein; dieselbe besteht auch nach der Entfieberung und gestaltet sich nach der Dauer der Erkrankung.

In uncomplicirten Fällen ist während des Fieber- und Exsudationsstadiums constant eine geringe Leukocytose vorhanden. Diese kann eine beträchtliche Höhe erreichen, wenn sich Complicationen hinzugesellen, wie Entzündungen der Pleura, der Lunge, des Perikardiums, des Endokardiums etc. Mit dem Aufhören des Fiebers und der Exsudation nimmt auch die Leukocytose ab und kann allmählich normal werden.

Auch beim Rheumatismus bildet die Vermehrung der polynucleären neutrophilen Zellen das Charakteristische der Leukocytose. Die eosinophilen Zellen sind auf der Höhe der Erkrankung gewöhnlich vermindert.

Praktische Verwerthung: Der Blutbefund bei Rheumatismus bietet für die Diagnostik nichts Charakteristisches.

Das Verhalten des specifischen Gewichtes kann nur verwerthet werden, um das Aufhören des Fiebers zu constatiren.

Ebenso kennzeichnet der Stillstand der Leukocytose das Aufhören der Exsudation.

Die nachfolgenden Erscheinungen, Abnahme des specifischen Gewichtes, der Leukocytenzahl und des Hämoglobingehaltes sind nur der Ausdruck der eingetretenen Anämie und können in prognostischer Beziehung blos verwerthet werden, um die Dauer der Reconvalescenz zu bestimmen. Je hochgradiger die eben erwähnten Veränderungen sind, umso wahrscheinlicher steht eine Recidive bevor.

Meningitis cerebrospinalis.

Blutbefund: Während des Fieberstadiums ist das Blut entsprechend der erhöhten Temperatur dichter. Mit dem Nachlaß des Fiebers nimmt die Blutdichte ab und kann dieselbe im weiteren Verlaufe der Erkrankung, wenn das Fieber geschwunden oder nur gering ist, unter die Norm sinken.

Die rothen Blutkörperchen zeigen selten typische Veränderungen. Zuweilen kann man Polycythämie und Vermehrung der Blutplättchen beobachten.

In allen Fällen liegt eine mehr weniger ausgesprochene Leukocytose vor, welche durch eine Vermehrung der polynucleären neutrophilen Zellen bedingt ist. Dabei sind auf der Höhe der Erkrankung die Lymphocyten und eosinophilen Zellen vermindert. Letztere können während der Abnahme der Erkrankung, auch wenn noch etwas Fieber besteht, wieder an Zahl zunehmen.

Praktische Verwerthung: Aus dem Blutbefunde lassen sich keine diagnostischen oder prognostischen Schlüsse ziehen.

Meningitis tuberculosa.

Blutbefund: Die Blutdichte zeigt keine verwerthbaren Symptome. Tritt die Tuberculose der Hirnhäute in Begleitung von Miliartuberculose der übrigen Organe auf und verläuft sie unter hohen Temperaturen, so kann das specifische Gewicht des Blutes erhöht sein. Bleibt die tuberculöse Entzündung auf die Meningen beschränkt und ist kein oder nur geringes Fieber vorhanden und das Individuum bereits herabgekommen, dann kann die Blutdichte vermindert sein.

Aehnlich ist das Verhalten der rothen Blutkörperchen. Ihre Zahl kann normal oder, wenn die Erkrankung sich bei anämischen Individuen einstellt, vermindert sein.

Die Leukocyten können normal oder etwas vermehrt sein, wobei die Lymphocyten stets vermindert erscheinen.

Praktische Verwerthung: Der Blutbefund kann nur in diagnostischer Beziehung verwerthet werden, wenn keine Vermehrung der Leukocyten vorliegt.

Sepsis (Pyämie, Eiterung, Osteomyelitis, Erysipel).

Blutbefund: Die Blutdichte verhält sich verschieden. Bei hochgradiger Sepsis tritt infolge Verdünnung des Blutes eine bedeutende Abnahme des specifischen Gewichtes ein. Diese Herabsetzung der Concentration des Blutes ist bei ausgesprochener Sepsis viel stärker als bei allen anderen Infectionskrankheiten; sie erfolgt rasch und steht in directer Beziehung zur Schwere und Dauer der Krankheit.

Infolge der toxischen Wirkung der Sepsisbakterien wird der Eiweißgehalt des Blutes herabgesetzt; es entsteht auf diese Weise Hämocytolyse, infolge dessen in kürzester Zeit eine große Anzahl rother Blutkörperchen zugrunde geht und kernhaltige Erythrocyten sich zeigen können.

Meist zeigt sich bei den septischen Processen, welche mit Exsudation oder Localisation auf ein bestimmtes Organ oder auch ohne Exsudation verlaufen, Leukocytose unter bedeutender Vermehrung der polynucleären Zellen und hochgradiger Verminderung der Lymphocyten.

Wie wir bei Besprechung der Leukocytose bereits erwähnt haben, kommen Fälle von Sepsis vor, die infolge hochgradiger Infection nur unter toxischen Erscheinungen ohne Exsudation oder Organlocalisation verlaufen, und bei welchen die Leukocyten vermindert sind und selbst eine förmliche Leukopenie auftreten kann.

Praktische Verwerthung: Die angeführten Veränderungen des Blutes bei Sepsis sind in diagnostischer und prognostischer Beziehung verwerthbar.

Scarlatina.

Blutbefund: Je nachdem der Scharlach complicirt oder mit septischen Erscheinungen verläuft, ist der Befund verschieden. Leider sind die einschlägigen Untersuchungen noch zu lückenhaft, um hierüber genaue Angaben machen zu können.

Die Blutdichte hängt im Eruptionsstadium von der Höhe der Temperatur ab. Ist letztere hoch, ist auch die Blutdichte erhöht, bei mäßiger Temperaturerhöhung dagegen kaum verändert. In septischen Fällen, wo sich rasch eine Verdünnung des Blutes einstellt, ist dementsprechend auch dessen specifisches Gewicht herabgesetzt. Nach Ablauf der Fieberperiode verhält es sich verschieden je nach dem durch die Erkrankung gesetzten Grade der Ernährungsstörung. Hat sie rasch zu Abmagerung und Anämie geführt, so zeigt sich die Blutdichte im Abschuppungsstadium entsprechend vermindert.

Ebenso verschieden ist das Verhalten der rothen Blutkörperchen. In uncomplicirten, nicht septischen Fällen zeigen sie sich im Eruptions- und Blütestadium des Exanthems unverändert. Im weiteren Verlaufe tritt eine Verminderung derselben ein, wenn es zu bedeutender Anämie und Abmagerung gekommen ist. In septischen Fällen läßt sich gleich im Beginne der Erkrankung entsprechend der Verdünnung des Blutes eine Abnahme der Erythrocytenzahl beobachten und können sich sogar kernhaltige Erythrocyten zeigen.

Die meisten Autoren fanden die Zahl der Leukocyten sowohl während des Fieberstadiums als auch während des Abblassens des Exanthems vermehrt, wobei ein langsames Zurückgehen derselben in der Abschuppungsperiode sich einstellt.

Im Beginne der Erkrankung soll die Zahl der eosinophilen Zellen vermindert sein.

Praktische Verwerthuug: Die Ergebnisse des Blutbefundes können zur Diagnose verwerthet werden, ob eine septische Form vorliegt oder nicht. Auch die Prognose kann sich auf den Grad der vorliegenden Veränderungen stützen.

Morbilli.

Blutbefund: Der Blutbefund ist verschieden, je nachdem die Erkrankung regelmäßig oder mit Complicationen verläuft.

Auch bei dieser Erkrankung steht die Blutdichte im geraden Verhältniß zur Höhe des Fiebers. Bei septischen Formen, die gewöhnlich mit niedrigen Temperaturen verlaufen, kann das specifische Gewicht entsprechend dem Grade der Sepsis vermindert sein. Leichte Fälle verlaufen ohne wesentliche Veränderung der Blutdichte. In schweren Fällen, welche rasch Abmagerung und Anämie bedingen, kann man im Stadium der Reconvalescenz ebenfalls eine Verminderung der Blutdichte beobachten, welche bis zum Normalwerden des Ernährungszustandes währt.

In complicirten Fällen verhält sich die Blutdichte je nach der Art der Complication verschieden. Bei Pneumonie kann die Blutdichte entsprechend der Schwere derselben erhöht sein.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt zeigen in normal verlaufenden Fällen keine wesentliche Veränderung. In septischen Fällen können dieselben vermindert sein, in schweren Formen auch Gestaltveränderungen zeigen.

Zu den Eigenthümlichkeiten der Morbillen gehört, daß es in uncomplicirten Fällen selbst auf der Höhe des Processes zu keiner Leukocytose kommt, sondern im Gegentheil subnormale Werthe für dieselben vorliegen. Insbesondere kann die Zahl der polynucleären Zellen vermindert sein, während die der Lymphocyten und eosinophilen Zellen normal bleibt. Mit der Abblassung des Exanthems und der Abschuppung nimmt die Zahl der Leukocyten zu und erreicht bald die Norm.

Entwickelt sich im Eruptionsstadium oder im weiteren Verlaufe der Krankheit eine Leukocytose, so ist dies ein Zeichen einer hinzugetretenen Complication, wie Bronchitis, Pneumonie etc.

In septisch verlaufenden Fällen verhalten sich die Leukocyten ähnlich wie bei Scharlach.

Praktische Verwerthung: Der Befund ist in diagnostischer Beziehung verwerthbar. Normale oder subnormale Werthe der Leukocyten zeigen uns einen uncomplicirten Verlauf der Krankheit an. Das Auftreten einer Leukocytose läßt uns den Eintritt einer Complication vorhersagen.

Ebenso ist das Verhalten des specifischen Gewichtes und der rothen Blutkörperchen zur Charakterisirung der septischen Fälle von Bedeutung.

Variola.

Blutbefund: Das Verhalten der Blutdichte steht bei Blattern im Beginne der Erkrankung im geraden Verhältniß zur Höhe der Temperatur. Nach Ablauf der Fiebererscheinungen tritt eine Abnahme der Blutdichte und je nach dem Grade der gesetzten Ernährungsstörung auch der Erythrocytenzahl ein. Gesellt sich Sepsis hinzu, so treten die derselben entsprechenden Veränderungen beider auf.

Die Leukocyten vermehren sich langsam bis zum Eintritt der Eiterung; geschieht dies auch noch nach diesem Zeitpunkte, so ist es ein Zeichen, daß die Entwickelung von Abscessen, Furunkeln oder anderen Complicationen bevorsteht.

Praktische Verwerthung: Der Blutbefund gibt nur Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Stadiums, in welchem sich die Krankheit befindet, oder läßt eventuell den Eintritt anderweitiger suppurativer Processe oder Sepsis voraussehen.

Diphtherie.

Blutbefund: Das Verhalten des Blutes bei Diphtherie ist verschieden und hängt hauptsächlich von dem Umstande ab, ob eine einfache Diphtherie vorliegt oder eine septische Form derselben.

Grawitz fand in den meisten Fällen von Diphtherie, wo keine störenden Complicationen und keine Veränderungen der Blutmischung bestanden, auf der Höhe der Erkrankung eine gesteigerte Blutdichte. Nach meinen Beobachtungen steht auch bei nicht complicirten Fällen die Blutdichte in einem bestimmten Verhältniß zur Höhe der Temperatur. Ist die Temperatur nicht wesentlich erhöht (unter 39°), steigt auch die Blutdichte nur wenig über die Norm; bei starkem Fieber nimmt dieselbe mehr zu. In hochgradig septischen Fällen verhält sich die Blutdichte so wie bei allen anderen septischen Infectionskrankheiten, ist also entsprechend der Verdünnung des Blutes vermindert. Nach Aufhören des Fiebers gleichen sich die Veränderungen allmählich aus, und zwar relativ rasch in jenen Fällen, welche zu keiner wesentlichen Ernährungsstörung geführt haben, und nur langsam, wo die Krankheit bedeutende Ernährungsstörung hinterließ.

Die rothen Blutkörperchen verhalten sich ähnlich wie das specifische Gewicht. In den späteren Stadien der Erkrankung wird man nur dann eine Veränderung der rothen Blutkörperchen beobachten, wenn die Krankheit zu bedeutender Abmagerung und Anämie geführt hat.

In septischen Fällen wird man gleich im Beginne der Erkrankung eine Verminderung der rothen Blutkörperchen wahrnehmen, wobei sogar kernhaltige Blutkörperchen auftreten können.

Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren führt jeder Fall von Diphtherie zu einer Vermehrung der Leukocyten, und zwar ist dieselbe in leichten Fällen gering, in schweren septischen Fällen größer, ähnlich wie bei anderen septischen Processen.

Praktische Verwerthung: Der Blutbefund bei Diphtherie bietet an und für sich nichts Charakteristisches für diese Erkrankung, kann jedoch zur Beurtheilung der Form verwerthet werden; besonders wird eine Verminderung des specifischen Gewichtes, der Erythrocytenzahl und das Bestehen einer Leukocytose die schweren septischen Fälle charakterisiren und so von prognostischer Bedeutung sein.

Tuberculose der Lungen und anderer Organe.

Blutbefund: Das Verhalten des Blutes bei Tuberculose ist sehr verschieden je nach dem Stadium und der Dauer derselben.

In manchen Fällen von beginnender Tuberculose wird man keine Veränderung im Blute nachweisen können, erst wenn die Krankheit zu Ernährungsstörungen geführt hat, wird dies der Fall sein.

Das specifische Gewicht wird bei fieberlosem Verlaufe normal oder vermindert sein entsprechend der durch die Krankheit bedingten Abmagerung und Anämie. Bei hochgradigen Fieberexacerbationen wird während des Anfalles das Blut dichter werden. trotzdem aber in Anbetracht der durch die Ernährungsstörung gesetzten Verminderung kaum normale Werthe erreichen.

Aehnlich verhalten sich die rothen Blutkörperchen. Ist bereits hochgradige Anämie und Abmagerung eingetreten, findet man deren Zahl vermindert, dieselben aber nie verändert.

GRAWITZ ist der Ansicht, daß im ersten Stadium der Erkrankung stets eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen eintritt, im zweiten Stadium sich trotz Abmagerung und nachweisbarer Cavernen eine annähernd normale, manchmal übernormale Anzahl zeigt.

Im Kindesalter fand ich in allen Fällen, wo Cavernen und die Erscheinungen der höchsten Erschöpfung vorlagen, die Blutdichte und die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert.

Die Leukocyten verhalten sich sehr verschieden und sind die bezüglichen Angaben der Autoren schwer verwerthbar. Wir können nur sagen, daß im Beginne der Erkrankung, so lange keine wesentliche Ernährungsstörung und keine Cavernen vorliegen, es nicht zu einer Leukocytose kommt; eine solche tritt erst im vorgeschrittenen Stadium auf, wenn sich Cavernen gebildet haben. Die Leukocytose steht zur profusen Eitersecretion in einem bestimmten Verhältniß.

In den vorgeschrittenen Stadien der Lungentuberculose besteht Oligämie, welche mit den profusen Schweißen im Zusammenhange steht. Im Stadium cachecticum sind die Blutdichte, die rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt vermindert, die weißen Blutzellen entsprechend der Menge des eiterigen Auswurfes vermehrt.

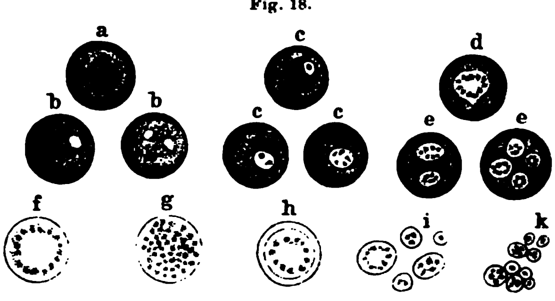
Praktische Verwerthung: Der Blutbefund kann zur Sicherung der Diagnose an und für sich nicht verwerthet werden. wohl aber zur Beurtheilung der Stadien und des Verlaufes. Auch ist er im Zusammenhalt mit den übrigen klinischen Erscheinungen in prognostischer Beziehung zu verwerthen.

Malaria.

Blutbefund: Der Blutbefund bei Malaria ist charakterisirt durch das Auftreten von Malariaplasmodien. Zur Färbung der Blutpräparate bei Malaria verwirft GRAWITZ alle zusammengesetzten Farbenmischungen und empfiehlt so vorzugehen, daß man das frisch abgezogene Präparat in concentrirtem Alkohol fixirt, abspült, sodann mit einer Eosinlösung intensiv färbt und nach Abspülen für kurze Zeit concentrirte wässerige Methylenblaulösung auf das Deckglas bringt, bis das Präparat statt der ersten intensiv

rothen Färbung einen leicht violetten Schein angenommen hat. Man erhält auf diese Weise eine klare blaue Färbung der Malariaplasmodien und Rothfärbung der Erythrocyten.

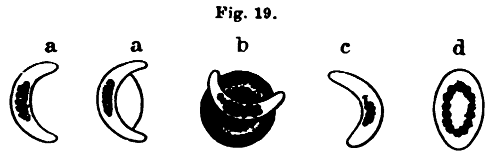
Fig. 18.



a normales rothes Blutkörperchen, *b* nicht pigmentirte Blutkörperchen mit sehr kleinen Parasiten, *c* kleine, schon pigmentirte Parasiten, *d* pigmentirter, durch amöboide Bewegungen verzerrter Parasit, *e* mehrere pigmentirte Parasiten in rothen Blutkörperchen, *f* völlig entwickeltes sphärisches Körperchen, *g* ebenso, die Pigmentkörner in tanzender Bewegung, *h* sphärisches Körperchen mit doppeltem Contour, *i* freie sphärische Blutkörperchen, *k* conglomerirte sphärische Körperchen (nach LAVERAN). (Vergr. ca. 1000.)

Die Malariaplasmodien sind nach WESENER Gebilde von verschiedenstem Aussehen, und zwar einmal kleine runde oder ovale amöboide Körper, die die Größe von $^1/_{10}$—$^1/_3$ der rothen Blut-

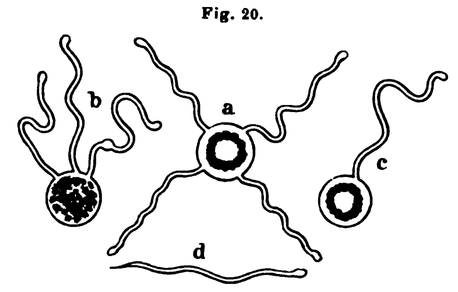
Fig. 19.



a halbmondförmige Körperchen, *b* ein solches, einem Blutkörperchen anliegend, *c* halbmondförmiges Körperchen, *d* ovales Körperchen (nach LAVERAN). (Vergr. ca. 1000.)

körperchen besitzen, innerhalb derselben heranwachsen, ihr Hämoglobin als Pigment in sich aufnehmen, schließlich durch Zerstörung der rothen Blutzellen frei werden und sich dann theilen (siehe Fig. 18).

Fig. 20.



a sphärisches Körperchen mit 4 Geißeln, *b* sphärisches Körperchen mit 3 Geißeln: eine der Geißeln zeigt eine kleine Anschwellung, *c* sphärisches Körperchen mit einer Geißel, *d* freie Geißel (nach LAVERAN). (Vergr. ca. 1000.)

Ferner beobachtet man auch große halbmondförmige, sowie ovale Gebilde (siehe Fig. 19).

Endlich läßt sich an den großen ektoglobulären Formen dieses Parasiten mitunter Geißelbildung beobachten (siehe Fig. 20).

Bei genügender Uebung kann man die Malariaplasmodien ungefärbt sehen, sonst sind sie in der oben angegebenen Weise zu färben.

Dieser Parasit ist in jedem Falle von Intermittens, während des Anfalles außerdem auch bei Malariakachexien zu finden.

Welche Formen desselben den einzelnen Arten des Wechselfiebers und den anderen Malariaprocessen zukommen und ob darin überhaupt eine gewisse Regelmäßigkeit besteht, haben die bisherigen Forschungen noch nicht mit voller Sicherheit feststellen können.

Was die sonstigen Veränderungen des Blutes bei Malaria betrifft, so ist zunächst dessen specifisches Gewicht während des Fieberanfalles, und zwar ganz speciell während der ersten Anfälle, erhöht. Wenn aber die Malaria bereits zu einer Kachexie geführt hat und die Blutdichte in der fieberfreien Zeit vermindert ist, so erreicht sie auch während der infolge des Fiebers eintretenden Erhöhung kaum die normalen Werthe. Je länger die Krankheit dauert, umso deutlicher tritt dieses Verhalten des specifischen Gewichtes hervor.

Ein ähnliches Verhalten zeigt der Hämoglobingehalt. Durch die ersten Anfälle erscheint derselbe nicht bedeutend vermindert, sobald aber die Erscheinungen der Anämie und Kachexie sich einstellen, nimmt der Hämoglobingehalt gradatim ab.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert sich mit der Dauer des Processes fortwährend. KELSCH berichtet, daß nach 20- bis 30tägiger Dauer einer Intermittens die rothen Blutkörperchen auf den 5., ja selbst 10. Theil ihres normalen Bestandes herabgesetzt waren. Nach übereinstimmenden Angaben der Beobachter kann die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf eine Million und darunter in der Raumeinheit herabgehen. In der ersten Zeit der Erkrankung erfolgt diese progressive Abnahme rasch, später langsamer. Ebenso erleiden die rothen Blutkörperchen im Beginne der Erkrankung keine weiteren morphologischen Veränderungen als diejenigen, welche die Malariaparasiten bedingen, im weiteren Verlaufe treten Poikilocytose, Mikro- und Makrocythämie auf und können die Veränderungen auf diese Weise sich ähnlich gestalten wie bei schweren primären Anämien. Zuweilen zeigen sich auf der Höhe der Anfälle kernhaltige Erythrocyten, welche mit dem Ausbleiben derselben wieder verschwinden.

Die Verminderung der rothen Blutkörperchen steht in einem gewissen Verhältniß zur Intensität der Infection. Je stürmischer und je perniciöser die Erkrankung ist, umso rapider und hochgradiger treten die Verminderung und die oben erwähnten histologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen ein.

Die Mehrzahl der Autoren fand die Zahl der Leukocyten während der Fieberanfälle meist normal, mitunter sogar vermindert. TÜRK fand bei gutartigen intermittirenden Malariaformen regelmäßig eine Verminderung der Leukocytenzahl sowohl während der Anfälle als in der Zwischenzeit, und zwar derart, daß während der Anfälle sich eine procentuelle Steigerung der Zahl der poly-

nucleären neutrophilen Zellen und eine Verminderung der Lymphocyten und eosinophilen Elemente zeigt, während in der Zwischenzeit die Verhältnisse zur Norm zurückkehren oder aber auch ins Gegentheil umschlagen, so daß eine procentuelle Verminderung der polynucleären neutrophilen Zellen und eine Vermehrung der Lymphocyten eintritt.

Praktische Verwerthung: Der Nachweis der Malariaplasmodien sichert die Diagnose. TÜRK räth, Zählungen derselben vorzunehmen, und glaubt, daß dadurch ein objectives Kriterium über die Intensität der Erkrankung gewonnen wird und daß eine im Verlaufe derselben constatirbare Abnahme den Erfolg der eingeleiteten Behandlung beurtheilen läßt. Nur bei vollständigem Verschwinden der Plasmodien aus dem Blute läßt sich ein Stillstand des Processes erwarten, ohne daß aber Recidiven ausgeschlossen erscheinen, indem Plasmodien noch in bestimmten Organen, wie Milz, Knochenmark etc., zurückgeblieben sein können, bei der geringfügigsten Gelegenheitsursache wieder in den Blutstrom gelangen und Recidiven veranlassen können.

Erst das Normalwerden der Blutdichte, der Erythrocyten im Vereine mit anderweitigen günstigen klinischen Erscheinungen, wie Schwinden der Kachexie, des Milztumors, Eintritt normaler Hautfarbe, Zunahme des Körpergewichtes etc., geben genügende Anhaltspunkte, um Recidiven sicher ausschließen zu können.

II. Veränderungen des Blutes bei constitutionellen Krankheiten.

Hämorrhagische Diathesen.

Blutbefund: Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei Purpura, Morbus maculosus Werlhofi, Scorbut, BARLOW'scher Krankheit sind vorläufig noch sehr unvollständig und ich selbst besitze hierüber eine zu geringe Erfahrung, als daß ich über diesen Gegenstand ausführlich berichten könnte. Ich beschränke mich deshalb hier auf die Wiedergabe der Erfahrungen von GRAWITZ.

Bei Purpura haemorrhagica tritt gewöhnlich eine geringfügige Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen ein, dieselben zeigen jedoch zumeist keine morphologischen Abweichungen; nur in seltenen Fällen, bei sehr protrahirtem Verlaufe beobachtet man kernhaltige Erythrocyten. Die meisten Autoren fanden dabei die Leukocyten vermehrt.

Bei Scorbut wurde bisher keine besondere für diese Erkrankung charakteristische Veränderung des Blutes nachgewiesen. Dasselbe zeigt Veränderungen entsprechend der Schwere der Anämie. Nur scheint der Hämoglobingehalt stets verhältnißmäßig stärker vermindert zu sein als die Zahl der rothen Blutkörperchen. Die Leukocyten sind an Zahl meist vermehrt.

Bei der BARLOW'schen Krankheit mit starken und mehrfach einhergehenden Blutungen ist der Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechend vermindert. Die Leukocyten sind gewöhnlich vermehrt.

Bei genügender Uebung kann man die Malariaplasmodien ungefärbt sehen, sonst sind sie in der oben angegebenen Weise zu färben.

Dieser Parasit ist in jedem Falle von Intermittens, während des Anfalles außerdem auch bei Malariakachexien zu finden.

Welche Formen desselben den einzelnen Arten des Wechselfiebers und den anderen Malariaprocessen zukommen und ob darin überhaupt eine gewisse Regelmäßigkeit besteht, haben die bisherigen Forschungen noch nicht mit voller Sicherheit feststellen können.

Was die sonstigen Veränderungen des Blutes bei Malaria betrifft, so ist zunächst dessen specifisches Gewicht während des Fieberanfalles, und zwar ganz speciell während der ersten Anfälle, erhöht. Wenn aber die Malaria bereits zu einer Kachexie geführt hat und die Blutdichte in der fieberfreien Zeit vermindert ist, so erreicht sie auch während der infolge des Fiebers eintretenden Erhöhung kaum die normalen Werthe. Je länger die Krankheit dauert, umso deutlicher tritt dieses Verhalten des specifischen Gewichtes hervor.

Ein ähnliches Verhalten zeigt der Hämoglobingehalt. Durch die ersten Anfälle erscheint derselbe nicht bedeutend vermindert, sobald aber die Erscheinungen der Anämie und Kachexie sich einstellen, nimmt der Hämoglobingehalt gradatim ab.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert sich mit der Dauer des Processes fortwährend. KELSCH berichtet, daß nach 20- bis 30tägiger Dauer einer Intermittens die rothen Blutkörperchen auf den 5., ja selbst 10. Theil ihres normalen Bestandes herabgesetzt waren. Nach übereinstimmenden Angaben der Beobachter kann die Zahl der rothen Blutkörperchen bis auf eine Million und darunter in der Raumeinheit herabgehen. In der ersten Zeit der Erkrankung erfolgt diese progressive Abnahme rasch, später langsamer. Ebenso erleiden die rothen Blutkörperchen im Beginne der Erkrankung keine weiteren morphologischen Veränderungen als diejenigen, welche die Malariaparasiten bedingen, im weiteren Verlaufe treten Poikilocytose, Mikro- und Makrocythämie auf und können die Veränderungen auf diese Weise sich ähnlich gestalten wie bei schweren primären Anämien. Zuweilen zeigen sich auf der Höhe der Anfälle kernhaltige Erythrocyten, welche mit dem Ausbleiben derselben wieder verschwinden.

Die Verminderung der rothen Blutkörperchen steht in einem gewissen Verhältniß zur Intensität der Infection. Je stürmischer und je perniciöser die Erkrankung ist, umso rapider und hochgradiger treten die Verminderung und die oben erwähnten histologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen ein.

Die Mehrzahl der Autoren fand die Zahl der Leukocyten während der Fieberanfälle meist normal, mitunter sogar vermindert. TÜRK fand bei gutartigen intermittirenden Malariaformen regelmäßig eine Verminderung der Leukocytenzahl sowohl während der Anfälle als in der Zwischenzeit, und zwar derart, daß während der Anfälle sich eine procentuelle Steigerung der Zahl der poly-

nucleären neutrophilen Zellen und eine Verminderung der Lymphocyten und eosinophilen Elemente zeigt, während in der Zwischenzeit die Verhältnisse zur Norm zurückkehren oder aber auch ins Gegentheil umschlagen, so daß eine procentuelle Verminderung der polynucleären neutrophilen Zellen und eine Vermehrung der Lymphocyten eintritt.

Praktische Verwerthung: Der Nachweis der Malariaplasmodien sichert die Diagnose. Türk räth, Zählungen derselben vorzunehmen, und glaubt, daß dadurch ein objectives Kriterium über die Intensität der Erkrankung gewonnen wird und daß eine im Verlaufe derselben constatirbare Abnahme den Erfolg der eingeleiteten Behandlung beurtheilen läßt. Nur bei vollständigem Verschwinden der Plasmodien aus dem Blute läßt sich ein Stillstand des Processes erwarten, ohne daß aber Recidiven ausgeschlossen erscheinen, indem Plasmodien noch in bestimmten Organen, wie Milz, Knochenmark etc., zurückgeblieben sein können, bei der geringfügigsten Gelegenheitsursache wieder in den Blutstrom gelangen und Recidiven veranlassen können.

Erst das Normalwerden der Blutdichte, der Erythrocyten im Vereine mit anderweitigen günstigen klinischen Erscheinungen, wie Schwinden der Kachexie, des Milztumors, Eintritt normaler Hautfarbe, Zunahme des Körpergewichtes etc., geben genügende Anhaltspunkte, um Recidiven sicher ausschließen zu können.

II. Veränderungen des Blutes bei constitutionellen Krankheiten.

Hämorrhagische Diathesen.

Blutbefund: Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei Purpura, Morbus maculosus Werlhofi, Scorbut, Barlow'scher Krankheit sind vorläufig noch sehr unvollständig und ich selbst besitze hierüber eine zu geringe Erfahrung, als daß ich über diesen Gegenstand ausführlich berichten könnte. Ich beschränke mich deshalb hier auf die Wiedergabe der Erfahrungen von Grawitz.

Bei Purpura haemorrhagica tritt gewöhnlich eine geringfügige Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen ein, dieselben zeigen jedoch zumeist keine morphologischen Abweichungen; nur in seltenen Fällen, bei sehr protrahirtem Verlaufe beobachtet man kernhaltige Erythrocyten. Die meisten Autoren fanden dabei die Leukocyten vermehrt.

Bei Scorbut wurde bisher keine besondere für diese Erkrankung charakteristische Veränderung des Blutes nachgewiesen. Dasselbe zeigt Veränderungen entsprechend der Schwere der Anämie. Nur scheint der Hämoglobingehalt stets verhältnißmäßig stärker vermindert zu sein als die Zahl der rothen Blutkörperchen. Die Leukocyten sind an Zahl meist vermehrt.

Bei der Barlow'schen Krankheit mit starken und mehrfach einhergehenden Blutungen ist der Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechend vermindert. Die Leukocyten sind gewöhnlich vermehrt.

Praktische Verwerthung: Der Blutbefund bietet an und für sich für die Diagnose oder Prognose keine Anhaltspunkte, sondern hängt von dem Grade der gesetzten Anämie ab und sind die Veränderungen in gleicher Weise zu deuten, wie wir bei Besprechung der Anämien anführen werden.

Icterus.

Blutbefund: Ueber die Beschaffenheit des Blutes bei Icterus sei aus den vorliegenden Erfahrungen hier nur Folgendes hervorgehoben.

Das specifische Gewicht ist gewöhnlich erhöht.

Das Serum ist mehr weniger intensiv gelb bis grüngelb gefärbt; dies ist jedoch nicht constant, in manchen Fällen fehlt diese Erscheinung.

Die rothen Blutkörperchen zeigen an frischen Präparaten eine auffallend schnell eintretende Stechapfelbildung und Störung der Neigung zu Geldrollenbildung.

Auch bei Icterus der Neugeborenen wurde von HOFMEIER mangelhafte Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen nachgewiesen.

In schweren Fällen kommen auch histologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen vor, wie Poikilocytose, Makro- und Mikrocytose.

Die Leukocyten sind bei uncomplicirtem Icterus stets vermehrt.

Praktische Verwerthung: Die Veränderungen im Blute können im Vereine mit den klinischen Erscheinungen Anhaltspunkte abgeben, um die Schwere des Icterus zu beurtheilen.

Krankheiten des Circulationsapparates.

Blutbefund: Bei compensirten Klappenfehlern und Hypertrophie des Herzens ist das Blut durchaus normal, höchstens sind Veränderungen nachweisbar entsprechend einer etwa bedingten Ernährungsstörung und Anämie.

Bei Klappenfehlern mit Compensationsstörungen, wo es also zu Hydrops kommt, beobachtet man eine Herabsetzung des specifischen Gewichtes und eine Verminderung der rothen Blutkörperchen ohne sonstige morphologische Veränderungen. Die Leukocyten zeigen sich normal.

Praktische Verwerthung: Der Blutbefund bietet für diese Erkrankungen nichts Charakteristisches.

Einige Autoren haben auch bei Rachitis und Syphilis specielle Befunde angeführt. Dieselben sind aber gewiß nur bezeichnend für die durch diese Krankheiten gesetzte Ernährungsstörung und Anämie und haben nichts Charakteristisches. Wir gehen daher hier nicht näher darauf ein.

3. Anämien.

Begriff und Eintheilung. Nachdem wir auf Grundlage der Ergebnisse der bisherigen Forschungen die durch verschiedene Infectionskrankheiten und constitutionelle Erkrankungen bedingten Veränderungen des Blutes

kurz geschildert haben, erübrigt uns noch die Besprechung der eigentlichen Bluterkrankungen, welche gemeinhin als anämische Zustände bezeichnet werden.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse bestehen die Anämien in einer Verarmung des Blutes an einem oder mehreren für die Erhaltung des Organismus wichtigen Elementen. Wie GRAWITZ richtig bemerkt, handelt es sich bei den verschiedenen Formen der Anämie um sehr verschiedenartige Veränderungen der Blutmischung, welche im wesentlichen auf Herabsetzung der Gesammtmenge, auf Veränderung des quantitativen Verhältnisses zwischen Blutzellen und Flüssigkeit und auf chemische Aenderungen dieser beiden Componenten hinauslaufen.

Zur Orientirung auf diesem schweren Gebiete der verschiedenartigsten Formen von Anämie ist es zuförderst nothwendig, die dabei auftretenden Veränderungen des Blutes im allgemeinen und in schematischer Uebersicht zu besprechen.

Die hier in Betracht kommenden Veränderungen des Blutes sind:

1. Vermehrung seines Wassergehaltes und infolge dessen Verminderung des specifischen Gewichtes.

2. Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, ohne daß dieselben oder die Blutflüssigkeit sonst verändert sind. Diesen Zustand hat man, wie schon erwähnt, als Oligocythämie, Verarmung an rothen Blutkörperchen bezeichnet.

Dabei ist entsprechend der Verminderung der rothen Blutkörperchen sowohl das specifische Gewicht als auch der Hämoglobingehalt des Blutes herabgesetzt, die sonstige chemische Zusammensetzung des Serums kann normal sein.

3. Der Hämoglobingehalt des Blutes kann allein vermindert sein, während die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Concentration des Serums sich innerhalb normaler Grenzen bewegen. Es besteht also eine Incongruenz zwischen Zahl und Färbekraft der rothen Blutkörperchen und man bezeichnet demgemäß diese Form der Anämie als Oligochromämie.

4. Die Blutflüssigkeit zeigt eine Vermehrung des Wassergehaltes und eine Verminderung des Eiweißgehaltes. In solchen Fällen ist das specifische Gewicht des Blutes vermindert, ohne daß wesentliche Veränderungen der Blutzellen vorliegen. Diesen Zustand bezeichnet man als Hydrämie, wässeriges Blut.

5. Die eben erwähnten Veränderungen können sich combiniren, indem die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Eiweißgehalt herabgesetzt sind oder eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und ihrer Färbekraft stattgefunden hat, oder umgekehrt, die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, ihr Hämoglobingehalt dagegen erhöht erscheint.

6. Schließlich kann eine Verminderung der Gesammtquantität des Blutes, die man als Oligämie bezeichnet, die Grundveränderung einer vorliegenden Anämie bilden.

Aus diesen allgemeinen Angaben ist es wohl ersichtlich, daß es für den praktischen Arzt am Krankenbette oft schwer sein wird, die einzelnen Formen der Anämie richtig zu würdigen.

Die im Kindesalter zur Beobachtung kommenden Anämien sind entweder angeboren oder erworben.

Angeborene Anämie.

Die angeborene Anämie ist meist von einem mehr weniger auffälligen Zurückbleiben der Körperentwickelung begleitet. Sie ist durch die verschiedensten Schädlichkeiten bedingt, welche die Mutter vor oder während der Schwangerschaft treffen können. Hieher gehören Erkrankungen des Uterus, der Placenta, dyskrasische Leiden der Eltern, wie Lues, Scrophulose, Tuberculose, Malaria etc., so daß der Fötus letztere im intrauterinen Leben erwirbt und infolge dessen anämisch wird.

Erworbene Anämie.

Meist ist die Anämie erworben, und zwar secundär oder primär.

Als secundäre Anämien bezeichnet man solche, welche auftreten:

1. Nach acuten Blutverlusten,
2. nach chronischen Blutverlusten,
3. infolge mangelhafter Ernährung, ungesunder Lebensweise, schlechter hygienischer Verhältnisse,
4. infolge Organerkrankungen, Vergiftungen oder Anwesenheit von Parasiten.

Als primäre oder essentielle Anämien bezeichnet man jene Formen von Blutveränderungen, wo dieselben über sonstige klinische und anatomische Veränderungen so vorwiegen, daß in solchen Fällen ein primäres Ergriffensein des hämopoetischen Apparates oder des Blutes selbst angenommen werden muß. Hieher rechnet man die Chlorose, die perniciöse Anämie, die Pseudoleukämie und die Leukämie.

Wir gehen nun zur Besprechung der einzelnen Formen der Anämien über und beginnen mit den secundären Anämien.

I. Secundäre Anämien.

1. Anämien nach acuten Blutverlusten.

Es ist eine Thatsache, daß Kinder Blutverluste viel schlechter vertragen als Erwachsene und dieselben bei ersteren viel schneller hochgradige Anämie im Gefolge haben als bei letzteren.

Nach einem mäßigen Blutverluste nimmt der Wassergehalt zu und steigert sich derselbe progressiv bei wiederholten Blutverlusten. Infolge dessen sinken das specifische Gewicht des Blutes, die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt. Diese Form bezeichnet man als hydrämische Anämie.

Die Angabe mehrerer Autoren, daß bei dieser Form der Anämie zwischen dem Verhalten der rothen Blutkörperchen und dem Hämoglobingehalte ein bestimmtes Verhältniß obwalte, muß mit Vorsicht aufgenommen werden. Otto gibt z. B. an, daß der Hämoglobingehalt des Blutes dabei stärker abnimmt als die Zahl der rothen Blutkörperchen, während Laache das Gegentheil behauptet.

Wichtig ist zu bemerken, daß bei dieser Form der Anämie nach wiederholten Blutverlusten die Gerinnbarkeit des Blutes abnimmt.

Ist ein Kind sonst gesund, gleicht sich nach Sistirung der Blutverluste diese Form der Anämie rasch aus. Zunächst deutet das Verhalten der rothen Blutkörperchen auf ein Bestreben nach Regeneration des Blutes. Es zeigen sich nach kurzer Zeit Makro-, Mikrocyten und kernhaltige Normocyten mit normalem Hämoglobingehalte. Unter günstigen Ernährungsverhältnissen des Kranken nimmt das Blut rasch an Dichte zu und man kann von Tag zu Tag die Vermehrung der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes verfolgen. Rasch wird die normale Grenze erreicht.

In gleich lebhafter Weise betheiligen sich die weißen Blutzellen am Heilungsproceß, indem gleich nach dem Blutverluste die bereits erwähnte posthämorrhagische Leukocytose eintritt.

Die Zeit, innerhalb welcher das Blut nach acuten Hämorrhagien vollständig regenerirt wird, ist selbstverständlich verschieden und hängt von dem Ausmaße des stattgefundenen Blutverlustes ab. War derselbe gering, so kann das Blut nach 24 Stunden, nach 3—4 Tagen wieder seine normale Beschaffenheit erreicht haben. Nach größeren Blutverlusten nimmt der Regenerationsproceß natürlich gewöhnlich mehrere Tage, selbst Wochen in Anspruch. Selbstverständlich werden auch das Alter, der Ernährungszustand des Kindes, die hygienischen Verhältnisse, die diätetische Behandlung etc. die Heilung zu beschleunigen, resp. zu verzögern geeignet sein.

2. Anämien nach chronischen Blutverlusten.

An die Anämien nach acuten Blutverlusten reihen sich diejenigen, welche infolge chronischer Blutverluste auftreten, wie bei Nasenbluten, hämorrhagischer Diathese, Hämophilie etc. oder infolge von Parasiten.

Der Grad dieser Form von Anämie hängt von der Dauer der Einwirkung des schädlichen Momentes ab.

Bei kleinen Blutverlusten, wenn sie sich in nicht sehr kurzen Zwischenpausen wiederholen, werden sich nur geringe Veränderungen des Blutes ausbilden; wiederholen sich dieselben in rascher Aufeinanderfolge oder finden wiederholte bedeutendere Verluste an Blut, wenn auch in größeren Intervallen statt, so werden die Wirkungen stärker ausfallen.

Grawitz schildert die Veränderungen, welche sich bei dieser Form der Anämie einstellen, in folgender Weise:

Der Eiweißgehalt des Blutes nimmt infolge Verminderung der rothen Blutkörperchen und Zunahme seines Wassergehaltes ab, dementsprechend sinkt auch das specifische Gewicht. Der Grad dieser Veränderungen hängt von der Dauer und Intensität der Erkrankung ab.

Der Hämoglobingehalt der einzelnen rothen Blutzellen kann normal sein, in schweren Formen ist er gewöhnlich vermindert. In letzterem Falle kann man auch Poikilocytose, Makro- und Mikrocytose beobachten. Auch zeigt sich in derartigen Fällen eine pathologische Färbbarkeit, Polychromatophilie, des Globularplasmas und können gleichzeitig einzelne kernhaltige rothe Blutkörperchen

auftreten und auf diese Weise ein schweres Krankheitsbild zustande kommen.

Das Verhalten der Leukocyten ist verschieden. Bei Kranken, bei denen infolge wiederholter Blutungen jüngeren Datums erst vor kurzem Anämie aufgetreten ist, beobachtet man auch häufig Leukocytose in Form vorwiegender Vermehrung der neutrophilen Zellen.

Bei älteren Fällen, also in den späteren Stadien schwerer Anämien, wo die hochgradigsten Symptome der Blutdegeneration vorliegen, kann die Zahl der Leukocyten vermindert sein.

Die Regeneration des Blutes erfolgt in ähnlicher Weise wie bei der früheren Form, jedoch viel langsamer und wird selbstverständlich durch geeignete Ernährung, hygienische und therapeutische Maßnahmen in günstiger Weise beeinflußt.

3. Anämien infolge mangelhafter Ernährung, ungesunder Lebensweise, schlechter hygienischer Verhältnisse.

Es kommt hier vor allem die Anämie infolge Inanition in Betracht.

Bei hungernden, gesunden Individuen oder solchen, wo krankhafte Organveränderungen zu Inanition führen, treten folgende Veränderungen des Blutes auf:

Das Blut wird wässeriger, infolge dessen sinkt das specifische Gewicht. Die Zahl der rothen und weißen Blutkörperchen sowie der Hämoglobingehalt nimmt entsprechend dem Grade der Inanition ab.

4. Anämien infolge Organerkrankungen, Vergiftungen oder Anwesenheit von Parasiten.

Die Anämien infolge Organerkrankungen lassen sich je nach der Ernährungsstörung, welche dieselben bedingen, verschieden gruppiren. Ich unterscheide auf Grundlage meiner Erfahrung:

a) eine Anaemia chronica levis simplex,
b) eine Anaemia levis cum Leukocytosi,
c) eine Anaemia chronica gravis simplex,
d) eine Anaemia gravis cum Leukocytosi.

a) Anaemia chronica levis simplex.

Diese Form der Anämie beobachtet man vorwiegend bei Magen- und Darmkatarrhen infolge der durch dieselben herbeigeführten Verminderung von Nahrungsaufnahme und Abnahme des Körpergewichtes.

Auch andere chronische Erkrankungen, wie Tuberculose der Lungen, der Drüsen, ferner Lues, Rachitis etc., auch Parasiten, die eben zu einer wesentlichen Abnahme des Körpergewichtes führen, können diese Anämie bedingen.

Wir beobachten in solchen Fällen eine geringe Verminderung der Blutdichte und eine Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechend dem Grade der Anämie. Die Zahl der weißen Blutzellen bleibt normal.

Der Verlauf dieser Form von Anämie hängt von der Art und dem Grade der zugrundeliegenden Erkrankung ab.

Gewöhnlich werden im Beginne nur unbedeutende Veränderungen vorhanden sein und erst im weiteren Verlaufe werden dieselben entsprechend der verminderten Nahrungsaufnahme und dem Körpergewichtsverluste hochgradiger werden.

Die Prognose hängt in erster Linie von der Schwere der primären Erkrankung, in zweiter Linie vom Blutbefunde ab.

Wo die primäre Erkrankung zu einer bedeutenden Verminderung des specifischen Gewichtes, der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes geführt hat, wird die Anämie lange währen, und ist man nicht in der Lage, die primäre Erkrankung rasch zu bessern, so kann diese Form der Anämie zu einer der schwereren Formen führen.

Da diese Anämie nur zur Heilung gelangt, wenn es gelingt, die primäre Erkrankung zu beheben, so muß eine entsprechende Behandlung der letzteren die erste therapeutische Maßregel sein. Daß roborirende Diät, mäßige Bewegung in guter Luft, sowie die Anwendung von Eisenpräparaten, soweit dies die Grundkrankheit zuläßt, die Heilung zu befördern geeignet sind, liegt auf der Hand. Besonders bei Anämien infolge Magenerkrankungen sind frische Luft, Aufenthalt des Kindes im Gebirge oder am Meere von großem Werthe. Dabei können leichte eisenhältige Kohlensäuerlinge, Eisenpräparate in Verbindung mit Rheum zur Anregung des Appetites gegeben werden.

b) Anaemia levis cum Leukocytosi.

Diese Form der Anämie wird vorwiegend beobachtet, wenn Scrophulose, Tuberculose, schwere Rachitis ohne Milztumor, chronische Magen- und Darmkatarrhe, chronische Endokarditis oder eine hämorrhagische Diathese, wie Purpura, Morbus maculosus Werlhofi, die primäre Erkrankung bilden.

Den Blutbefund charakterisiren folgende Erscheinungen:

Geringe, meist aber beträchtliche Verminderung der Blutdichte, bedeutende Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen und constant eine mehr weniger bedeutende Vermehrung der Leukocyten.

Der Verlauf hängt auch hier von der Grundkrankheit ab. Gelingt es. letztere zu heilen, wird sich auch die Anämie langsam bessern. Ist die primäre Erkrankung aber unheilbar, dauert diese Form der Anämie sehr lange und kann infolge der stetigen Abnahme des Körpergewichtes in schwere Formen übergehen.

Bezüglich der Behandlung wollen wir hier nur erwähnen, daß, wenn Scrophulose oder Tuberculose die Grundursache des Leidens ist, die Behandlung der Grundkrankheit mit Luft-, Milchcuren, Leberthran, Eisen, Arsen, Seebädern, Jodeisen etc. nebst entsprechender Nahrung das Wichtigste ist.

c) Anaemia chronica gravis simplex.

Die Anaemia chronica gravis simplex kann infolge der verschiedensten Erkrankungen auftreten, wie Lues, Rachitis, Tuber-

culose, überhaupt von Erkrankungen, welche eine tiefgehende Ernährungsstörung hervorrufen.

Die Erscheinungen bestehen in einer beträchtlichen Herabsetzung der Blutdichte, des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl und Auftreten von Poikilo-, Makro- und Mikrocyten und kernhaltiger Normocyten.

Die Leukocyten bleiben normal.

Die Prognose hängt bei dieser Art der Anämie ausschließlich von der Art und dem Grade der Grundkrankheit ab.

Die Behandlung muß sich lediglich nach letzterer richten und können wir daher weitere Angaben darüber an dieser Stelle füglich unterlassen.

d) Anaemia gravis cum Leukocytosi.

Die Anaemia gravis cum Leukocytosi kann in allen Stufen des Kindesalters vorkommen; ist aber nach meiner Erfahrung besonders häufig bei Kindern im Alter von unter einem Jahre. Dieselbe kann im Gefolge der verschiedenartigsten, die Blutbereitung sowie die Gesammternährung störenden acuten und chronischen Erkrankungen vorkommen.

Der Blutbefund charakterisirt sich dabei:

1. durch eine auffällige Verminderung der Blutdichte;
2. durch einen entsprechend niedrigen Hämoglobingehalt;
3. durch Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und Auftreten von Poikilocyten, von Mikrocythämie, in einzelnen Fällen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen;
4. durch Vermehrung der Leukocyten. Ihre Vermehrung ist je nach der Schwere der Erkrankung eine verschiedengradige. In leichten Fällen handelt es sich nur um eine Vermehrung von 2000 bis 4000 über die Norm, in schweren Fällen findet man ihre Zahl um das 2—4fache der Norm vermehrt.

Bei dieser Form lassen sich also je nach der Schwere der Blutveränderungen verschiedene Grade unterscheiden, worauf ich nicht näher einzugehen brauche, da sich der denkende Beobachter dieselben leicht selbst construiren kann.

Die hier besprochenen Anämien haben eine längere Dauer und sind schwer zur Heilung zu bringen. Vor allem beeinflussen die primären Erkrankungen den Verlauf. Bessern sich dieselben, so können selbst die schwersten Formen dieser Anämie zurückgehen. Wo dies nicht der Fall ist, kann die Erkrankung in Pseudoleukämie, sogar in Leukämie übergehen.

Diese Formen der Anämie wurden von einzelnen Beobachtern als charakteristisch für hereditäre Syphilis angesehen. Der Umstand jedoch, daß die gleichen Veränderungen infolge anderweitiger schwerer constitutioneller Erkrankungen auftreten können, widerspricht einer solchen Annahme. Außerdem beobachtet man bei Syphilis diese Form der Anämie auch nur unter bestimmten Verhältnissen, beim Mitergriffensein gewisser Organe. Wenn z. B. Milz, Leber, Knochen, Drüsen am luetischen Proceß nicht participiren, wird sich die Anämie ganz anders gestalten, als wo dies der Fall ist.

Bei Lues kommt also nicht eine bestimmte Form der Anämie zur Beobachtung, sondern je nach der Art der durch diese Erkrankung bedingten Organveränderungen werden die verschiedensten Formen von Anämie, von den leichtesten bis zu den schwersten, auftreten.

Dasselbe gilt von den angeblich andere Krankheiten charakterisirenden Anämien.

Ich halte deshalb die von einigen Autoren gebrauchten Bezeichnungen, wie Anaemia syphilitica, Anaemia rachitica, Anaemia splenica, für unzweckmäßig, weil es keine die Krankheiten charakterisirende Anämien gibt.

Die Therapie muß sich vor allem gegen die zugrundeliegende Erkrankung richten. Je nach derselben wird man Ferrum jod. sacchar., Ferrum arsenic. cum Ammon. citr., Sol. Fowleri, Chinin. ferro citr., Ol. jecor. asell. mit Ferr. phosphor. verordnen.

Sorgfältige Ernährung, besonders Milch- und Kefircuren werden die Therapie wesentlich unterstützen.

II. Primäre Anämien.

Es erübrigt uns noch die Besprechung der sogenannten primären Anämien und wir beginnen mit der Chlorose.

1. Chlorose.

Begriff und Aetiologie.

Die Chlorose ist eine anomale Blutbereitung, welche vorwiegend zur Zeit der Pubertät auftritt. Zu deren Erklärung wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt:

VIRCHOW betrachtet die Chlorose als eine Folge der Enge der Arterien und Kleinheit des Herzens. Nach ihm zeichnen sich in solchen Fällen die Arterien durch abnorme Enge, Dünnwandigkeit und Elasticität aus. Gleichzeitig bestehen Unregelmäßigkeiten der Abgangsstellen der Gefäßäste, Neigung zu fettiger Degeneration der Intima, selten der Media und des Endokardiums. Nach dieser Anschauung wäre die Entwickelung der Chlorose nur die Folge der lebhaften Verschiebung, welche zwischen den relativen Größenverhältnissen des Circulationsapparates im Verhältniß zu den übrigen Organen zur Zeit der Pubertät eintritt. Im allgemeinen nimmt man an, daß die Kinder vor der Pubertätszeit ein zur Größe des Herzens relativ weites Arteriensystem besitzen. Nachdem zur Pubertätszeit aber mit dem Fortschreiten des Längenwachsthums die arteriellen Bahnen relativ enger werden, das Herz entsprechend voluminöser wird, so ist es begreiflich, daß zu dieser Zeit die Enge der Arterien zur vollen Geltung kommt und zu einer anomalen Beschaffenheit des Blutes führen kann.

Allein die oben angeführten Veränderungen des Gefäßsystems sind für sich allein nicht hinreichend, um die Entstehung der eigenthümlichen Beschaffenheit der Blutbereitung, welche die Chlorose charakterisirt, zu erklären. Viele Kliniker betrachten die eben erwähnten anatomischen Veränderungen nur als infolge länger bestehender Chlorose auftretende secundäre Erscheinungen. Jeden-

falls steht die Thatsache fest, daß die Hypothese von Virchow nicht für alle Fälle zutrifft. So konnte Fränkel dieselben in einer Reihe von Fällen nicht nachweisen. Auch haben viele Beobachter mit Recht hervorgehoben, daß in allen Fällen von leichter Chlorose, welche rasch in Genesung übergehen, derartige Veränderungen des Gefäßsystems unmöglich bestehen können, da sonst nicht völlige Heilung eintreten könnte.

Einige Autoren haben in neuester Zeit die Ansicht ausgesprochen, daß die Chlorose die Folge einer von den Geschlechtsorganen aus eingeleiteten krankhaften Erregung des vasomotorischen Nervensystems sei. Murri nimmt an, daß durch eine solche Functionsstörung Anomalien in der Geschwindigkeit des Blutstromes und infolge dessen im Chemismus des Blutes mit einem zerstörenden Einfluß auf die rothen Blutkörperchen zustande kommt.

Meinert betrachtet eine gesteigerte Reflexerregbarkeit des Bauchsympathicus als die Ursache der Chlorose und Krüger sucht den deletären Einfluß dieser Reizung auf das Blut dahin zu präcisiren, daß in der Milz unter normalen Verhältnissen Hämoglobin aufgebaut und zerstört wird, und daß die Reizung des Bauchsympathicus die Thätigkeit der Milz insoweit verändert, daß ein zerstörender Einfluß auf das Hämoglobin entsteht. Auf Grundlage der bisherigen Forschungen läßt sich die Richtigkeit dieser Annahmen schwer bestimmen. Der Umstand, daß im Verlaufe der Chlorose zuweilen Veränderungen der Milz vorkommen, genügt noch nicht, um dieser Hypothese eine sichere Stütze zu bieten.

Hoffmann hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Entwickelung des Genitalsystems eine gewisse Einwirkung auf die Entstehung der Chlorose ausübe, eine Hypothese, die schon von altersher angenommen wurde.

Zander beschuldigt als Ursache der Chlorose lediglich eine Störung im Chemismus des Blutes. Nach ihm besteht dieselbe in einem Kreisen von nicht assimilirbarem Eisen im Blute, was nur dann eintritt, wenn der Organismus an Salzsäure verarmt. Zander sucht daher seine Hypothese durch den Umstand zu begründen, daß in vielen Fällen von Chlorose die mangelhafte Salzsäuresecretion von Seite des Magens eine wesentliche Rolle spielt. Diese Thatsache ist nicht zu bezweifeln; allein dies ist bei allen Formen von Anämie der Fall, wo infolge Ernährungsstörung der Schleimhäute Verminderung ihrer Secretion und veränderte Beschaffenheit des Secretes eintritt.

Bouchard, Duclos, Andrew Clark, Nothnagel u. a. suchen die Ursache der Chlorose in einer vom Darme ausgehenden Autointoxication und stützen sich auf die Beobachtung, daß zur Zeit der Pubertät häufig Stuhlverstopfung und sonstige Störungen der Magen- und Darmthätigkeit vorkommen. Allein die tägliche Erfahrung belehrt uns, daß derartige Veränderungen mit oder ohne Autointoxicationen oft verlaufen, ohne daß sie zu Chlorose führen. Diese Hypothese haben besonders Rethers und Lipman-Wolf auf Grundlage eigener Untersuchungen bekämpft. Forchheimer hat wohl zur Stütze derselben den Beweis zu führen gesucht, daß

die Beschaffenheit des Blutes von den Verhältnissen des Intestinaltractus abhängt, indem er den Darmcanal für die Hauptbildungsstätte des Hämoglobins ansieht und somit Störungen der Darmthätigkeit zu verminderter Hämoglobinbildung führen sollen, welche bei Chlorose eine so hervorragende Rolle spielt.

Keine der erwähnten Hypothesen betreffend die Pathogenese der Chlorose scheint bisher hinlänglich bewiesen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen dürfte die Chlorose ihre Entstehung in der Mehrzahl der Fälle Störungen des die Pubertät charakterisirenden Wachsthums verdanken, wenn dieselben sich infolge verschiedener Schädlichkeiten einstellen, ohne daß man als Ursache hiefür Organveränderungen annehmen kann.

Wie bereits erwähnt, ist die Pubertätsperiode durch eine regere Gewichtszunahme des Körpers und Zunahme der anderen Factoren charakterisirt, indem die Wachsthumsfactoren um diese Zeit gegen die früheren Altersstufen normaliter um das Doppelte bis Dreifache zunehmen. Durch ungünstige hygienische Verhältnisse, wie Mangel an Luft, Licht, Nahrung, durch fehlerhafte Ernährung, körperliche Ueberanstrengung, geistige Ueberbürdung, psychische Erregungen etc. können verschiedenartige Störungen in den einzelnen Wachsthumsfactoren eintreten, dadurch, daß die Zunahme einzelner oder aller zugleich sich nicht entsprechend einstellt oder gänzlich ausbleibt. Wenn nun in einem solchen Falle die Entwickelung der Geschlechtsorgane und ihrer Function trotzdem sich rasch einstellt, so kann der hiezu nothwendige Mehrverbrauch an plastischen Stoffen wegen Zurückbleiben der Körperernährung nicht gedeckt werden und das Blut wird an gewissen Bestandtheilen verarmen und Erscheinungen verursachen, welche wir eben als Chlorose bezeichnen.

Ferner kann ein rasches Wachsthum in die Länge eintreten, ohne daß das Körpergewicht in gleichem Maße zunimmt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen hat diese Anomalie einfache Anämie im Gefolge; geschieht dies aber zur Zeit der Pubertät bei normaler oder rascherer Entwickelung der Geschlechtsorgane, so entsteht wieder aus dem oben angegebenen Grunde die eigenthümliche Veränderung des Blutes in verschiedenem Grade, welche wir gemeinhin als Chlorose bezeichnen.

Es mag sein, daß die früher angeführten ätiologischen Momente, wie angeborene Enge der Arterien, krankhafte Erregung des vasomotorischen Nervensystems, gesteigerte Erregbarkeit des Bauchsympathicus, mangelhafte Salzsäuresecretion, Autointoxication vom Darme aus als begünstigende Momente wirken und vielleicht Anlaß zu Entstehung von Chlorose geben.

Die Chlorose kann sowohl bei Knaben als bei Mädchen auftreten. Daß dies bei letzteren viel häufiger der Fall ist als bei ersteren, hat darin seinen Grund, daß die Entwickelung der Geschlechtsorgane zu dieser Zeit bei Mädchen viel rascher vor sich geht und den Organismus in viel höherem Maße in Anspruch nimmt als bei Knaben.

In vielen Fällen macht man die Beobachtung, daß trotz Zurückbleibens des die Pubertät charakterisirenden regeren Wachs-

thums die Geschlechtsorgane sich normal entwickeln und bei Mädchen frühzeitig zur Menstruation führen. In derartigen Fällen gestaltet sich die Chlorose gewöhnlich viel hochgradiger. Bei Knaben können so schwere Formen von Chlorose aus den entwickelten Gründen gar nicht vorkommen.

Allerdings ist auch diese Hypothese nicht imstande, alle Eigenthümlichkeiten des Blutbefundes bei Chlorose vollständig zu erklären.

Symptome.

Die klinischen Erscheinungen der Chlorose entsprechen im allgemeinen jenen der Anämie. Die Kranken zeigen eine anämische Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ohne Abnahme des bisherigen Gesammternährungszustandes. In hochgradigen Fällen treten auch geringe Oedeme auf. Dabei zeigen die Individuen eine verminderte Widerstandsfähigkeit und rasche Erschöpfung des Organismus, Störungen des Nervensystems (Reizbarkeit) und der Verdauung, Mangel an Appetit, Magenschmerzen, eigenthümliche Gelüste selbst nach den sonderbarsten Ingestis.

Im Vordergrunde stehen entsprechend dem Grade der Erkrankung Störungen der Kreislaufsorgane, Herzklopfen, Beklemmungen beim Treppensteigen, bei raschen Bewegungen, schneller kleiner Puls, abnorme Geräusche an den Halsvenen.

Nach den übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen der Autoren bietet der Blutbefund bei Chlorose keine so sicheren Merkmale, daß es ohne klinische Untersuchung des Individuums möglich wäre, die Diagnose der Erkrankung zu stellen. Auch ist der Befund je nach der Schwere der Erkrankung verschieden. Es stimmen jedoch alle Beobachter in dem einen Punkte überein, daß zu den charakteristischen Erscheinungen der Chlorose eine auffällige Verminderung des Hämoglobingehaltes gehört, sowohl in leichten Fällen bei normaler Anzahl der rothen Blutkörperchen als auch in schweren Fällen, bei denen die Zahl der letzteren ebenfalls vermindert erscheint. Reinert sagt mit Recht, daß das Mißverhältniß zwischen der Anzahl der rothen Blutkörperchen und dem Hämoglobingehalte zu Ungunsten des letzteren bei der Chlorose immer stärker ausgesprochen ist als bei jeder anderen Form von Anämie. Der geringe Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen bei Chlorose veranlaßte daher Hayem zur Bezeichnung „chlorotische Blutkörperchen", um die geringe Färbekraft derselben zu bezeichnen. Allerdings handelt es sich auch hier um graduelle Unterschiede und in leichten Fällen von Chlorose mag der Hämoglobingehalt eine geringere Verminderung erlitten haben als in anderen schweren Formen von Anämie.

Neusser betont, daß die gewöhnlichen Formen der Chlorose durch eine stark herabgesetzte Färbekraft der rothen Blutkörperchen bei fast normaler Anzahl derselben charakterisirt sind. Er erklärt diese Erscheinung aus der Prävalenz der Normocyten über die Normoblasten und in jenen Fällen, wo keine Mikrocytose vorliegt, soll diese der Chlorose eigenthümliche Oligochromämie durch eine mangelhafte Imbibition der Zellen mit Hämoglobin bedingt sein.

v. LIMBECK betrachtet diese relative Oligochromämie bei normaler oder annähernd normaler Erythrocytenzahl als eine Regenerationserscheinung und glaubt, daß selbe, wenn sie im Verlaufe der Behandlung einer Chlorose auftritt, eine Besserung andeutet.

Die Verminderung des Hämoglobingehaltes ist selbstverständlich je nach der Schwere der Krankheit verschieden und gewöhnlich unabhängig von der in der Raumeinheit vorfindlichen Erythrocytenzahl. Ich habe bereits in der in Gemeinschaft mit Dr. BERGGRÜN veröffentlichten Arbeit über Anämie angeführt, daß in einem Falle bei 4,464.000 rothen Blutkörperchen in der Einheit der absolute Gehalt an Hämoglobin nur 8, in einem zweiten Falle bei 2.940.000 gar nur 4·2 betrug.

Bei Beurtheilung der Schwere der Chlorose ist deshalb der Grad der Herabsetzung des Hämoglobingehaltes maßgebend.

Das specifische Gewicht des Blutes ist ebenfalls meist herabgesetzt, der Grad der Herabsetzung hängt aber ganz und gar von der Schwere der Chlorose ab. In leichten Fällen wird die Blutdichte nur wenig verringert sein, in schweren Fällen dagegen eine förmliche Hydrämie eintreten und die niedrigsten Werthe zur Beobachtung kommen. In leichten Fällen schwankt das specifische Gewicht des Blutes zwischen 1·040 und 1·050, in schweren Fällen kann es von 1·040 selbst bis auf 1·035 sinken. Diese Verminderung der Blutdichte ist im Vereine mit der Herabsetzung des Hämoglobingehaltes selbstredend ein wichtiger Factor zur Beurtheilung der Schwere der Erkrankung und eine Erhöhung der Blutdichte in deren Verlaufe bildet einen objectiven Maßstab für die eintretende Besserung.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen kann normal sein und ist nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren meist nicht erheblich vermindert, so daß das bereits erwähnte Mißverhältniß zwischen Erythrocytenzahl und Färbekraft des Blutes deutlich hervortritt. In mittelschweren und schweren Fällen ist die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen eine bedeutendere und in den schwersten Fällen kann sie auf 2, auf 1 Million in der Raumeinheit und darunter sinken.

Die rothen Blutkörperchen können bei Chlorose auch an Größe und Form mannigfache Abweichungen von der Norm zeigen; besonders häufig sind große und dabei auffällig blasse Blutscheiben mit nur angedeuteter Delle, welche HAYEM als „chlorotische Blutkörperchen“ bezeichnet. Daneben findet man Normocyten, zuweilen spärlich Mikrocyten. In schweren Fällen kommt es zu Poikilocytose, wenn dieselbe auch nie einen so hohen Grad erreicht wie bei anderen schweren Formen von Anämie. Bei Chlorose kommen vorwiegend nur leichtere, keulen- oder birnförmige Deformitäten der rothen Blutkörperchen zur Beobachtung, kernhaltige rothe Blutkörperchen treten nur in den allerschwersten Fällen von Chlorose auf.

Nach den übereinstimmenden Angaben der meisten Autoren zeigen die Leukocyten bei Chlorose, sowohl was ihre Gesammtmenge als auch das Verhältniß der einzelnen Formen untereinander betrifft, keine wesentlichen Anomalien. Einige Autoren, wie LEICHTENSTERN, SÖRENSEN, REINERT und STIFLER, fanden in einzelnen

Fällen die Leukocyten vermehrt. STIFLER gibt an, daß sie bei Chlorose um circa 5% vermehrt sind. LEICHTENSTERN ist der Ansicht, daß nur in gewissen Stadien der Erkrankung eine absolute Vermehrung der weißen Blutzellen vorhanden ist. REINERT fand nur in einzelnen Fällen eine mäßige absolute Vermehrung derselben, während GRÄBER dies in keinem Falle beobachtete. GRAWITZ kam zu gleichen Resultaten und betrachtet eine bei Chlorose auftretende Vermehrung der Leukocytenzahl als Folge hinzugetretener Complicationen.

Auf Grund eigener Untersuchungen kann ich bestätigen. daß in der Mehrzahl der Fälle die Zahl der weißen Blutkörperchen nicht vermehrt ist, ja in einzelnen Fällen sogar subnormale Werthe zeigt. In einzelnen unserer Fälle fand sich aber eine Vermehrung bis zum Doppelten und selbst Dreifachen, ohne daß wir eine Complication nachzuweisen imstande waren und wir daher die Zunahme der Leukocyten als vom chlorotischen Proceß allein abhängig ansehen mußten.

Aus dem Dargestellten ist es klar, daß bei Chlorose je nach der Schwere der Erkrankung verschiedene Abstufungen der Blutveränderung vorkommen.

Es unterscheiden deshalb viele:

1. eine leichte Chlorose, bei welcher das specifische Gewicht des Blutes annähernd normal ist, nur eine geringe Herabsetzung des Hämoglobingehaltes besteht, die rothen Blutkörperchen an Zahl, Farbe und Form keine Veränderung zeigen und die Leukocytenzahl gewöhnlich normal ist;

2. eine schwere Chlorose, bei der das specifische Gewicht und der Hämoglobingehalt des Blutes bedeutend herabgesetzt sind. die rothen Blutkörperchen an Zahl nicht allein vermindert, sondern auch in ihrer Form verändert sind, so daß sich Poikilocyten. Mikrocyten und kernhaltige Blutkörperchen zeigen;

3. haben endlich einige Autoren jene Fälle von Chlorose. bei denen außer den hier erwähnten Veränderungen noch Leukocytose vorliegt, als Chlorosis lymphatica bezeichnet. die selbst wieder je nach dem Verhalten der Blutdichte, des Hämoglobingehaltes und der rothen Blutkörperchen bezüglich ihrer Schwere verschiedene Abstufungen zeigen kann.

Es ist schwierig zu entscheiden, ob es auf Grundlage der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen gerechtfertigt ist, verschiedene Formen von Chlorose, wie Chlorosis levis, gravis, Chlorosis lymphatica levis, gravis, zu unterscheiden, nachdem uns die tägliche Erfahrung lehrt, daß im Beginne leichte Fälle von Chlorose infolge fortgesetzter Einwirkung ungünstiger hygienischer und schlechter Ernährungsverhältnisse sich im weiteren Verlaufe zu schweren Formen gestalten.

Allein für den Kliniker ist die Unterscheidung solcher Abstufungen trotzdem nicht ohne Werth, indem systematische Blutuntersuchungen einen klaren Einblick gewähren, ob es den eingeleiteten hygienischen, diätetischen und therapeutischen Maßregeln gelungen ist, eine Besserung zu erreichen, oder ob dieselben wir-

kungslos geblieben sind und die Krankheit einen längeren und schweren Verlauf erwarten läßt.

Dauer und Verlauf. Die Dauer und der Verlauf ist je nach dem Grade der Erkrankung sehr verschieden.

In leichten Fällen gelingt es, durch entsprechende Ernährung und Behandlung eine Besserung zu erzielen. In schweren Fällen dauert trotz der besten therapeutischen Maßregeln die Erkrankung lange, und wenn auch zeitweise eine Besserung, ja nahezu normale Verhältnisse erreicht werden, so kommen doch infolge Einwirkung ungünstiger Verhältnisse Rückfälle vor.

Letaler Ausgang wird bei Chlorose nur infolge von Complicationen beobachtet.

Bis jetzt fehlen lange fortgesetzte systematische Blutuntersuchungen bei einzelnen Fällen von Chlorose, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, daß schwere Formen von Chlorose unter ungünstigen Verhältnissen sich immer mehr verschlimmern und sogar den Ausgang in perniciöse Anämie nehmen können. Es ist eine bekannte Thatsache, daß chlorotische Individuen Infectionskrankheiten viel schwerer überstehen und denselben viel häufiger erliegen als gesunde und, wenn sie dieselben überstehen, die Chlorose leicht in perniciöse Anämie oder Leukämie übergehen kann.

Diagnose. Bezüglich der Diagnose halte ich es nicht für nothwendig, ausführliche Angaben zu machen. Dieselbe muß sich zunächst auf die klinischen Erscheinungen stützen und ist nur dann sicher, wenn sich dieselben in Uebereinstimmung mit den angeführten charakteristischen Merkmalen des Blutbefundes befinden.

Prognose. Aus den gemachten Auseinandersetzungen ergibt sich die Prognose leicht. Dieselbe hängt ab vom Grade der vorliegenden Veränderungen der Beschaffenheit des Blutes, von der Dauer der Erkrankung und von den hygienischen Verhältnissen, in denen das Individuum lebt.

Sind die Erscheinungen nicht hochgradig, hat die Erkrankung erst kurze Zeit gedauert, sind die hygienischen Verhältnisse günstig, so wird man berechtigt sein, eine gute Prognose zu stellen.

Hat die Krankheit aber schon längere Zeit gedauert und wird dieselbe sowohl durch die klinischen Erscheinungen als auch durch den Blutbefund zu einer schweren gestempelt, so hängt die Prognose von der Möglichkeit ab, die Krankheit durch entsprechende Ernährung und geeignete Heilmittel beeinflussen zu können. In dieser Richtung muß man individualisiren. Der Ernährungszustand des Individuums, die hygienischen Verhältnisse, die Möglichkeit, die Lebensweise vollständig zu ändern etc., werden bei der Prognose sehr in Betracht kommen.

In den Fällen, wo die Gesammternährung, die klinischen Symptome, der Blutbefund, die Dauer der Erkrankung das schwerste Bild darbieten, wird man bei der Prognose vorsichtig sein müssen, da auch bei den besten therapeutischen Maßnahmen und den günstigsten hygienischen Verhältnissen eine lange Dauer der Erkrankung zu erwarten steht und leicht Recidiven eintreten.

Selbstverständlich trüben complicirende Organveränderungen die Prognose wesentlich. Hyperplasie der Drüsen, chronischer Magenkatarrh, deficientes Körpergewicht, bedeutendes Zurückbleiben der Gesammternährung werden die Heilung verzögern, ja dieselbe nur dann ermöglichen, wenn es gelingt, diese Complicationen selbst zu bessern.

Prophylaxe. Da die Chlorose streng genommen keine Krankheit des Kindesalters, sondern der Pubertätszeit ist, so will ich mich hier bezüglich der Prophylaxe und Therapie kurz fassen.

Die Prophylaxe besteht darin, daß man bereits im Kindesalter alles aufbietet, um die Ernährungsverhältnisse des Individuums normal zu gestalten. Dies ist besonders bei Kindern geboten, welche in den ersten Lebensjahren im Wachsthum zurückgeblieben sind, weil sonst bei denselben das die Pubertät charakterisirende regere Wachsthum ausbleibt und infolge dessen die Vorbedingungen für die Entstehung der Chlorose hergestellt werden.

In dieser Richtung sind also schon in den Jahren vor der Pubertät zweckmäßige Ernährung, günstige hygienische Verhältnisse, entsprechende körperliche Bewegung, Gymnastik, Massage. Luftveränderung etc. geeignet, die Constitution des Individuums zu stärken und ein Mißverhältniß im Wachsthum auszugleichen. Dagegen sind körperliche und geistige Ueberanstrengungen zu vermeiden.

Bei Individuen, welche nach dem Pubertätsalter im Wachsthum zurückgeblieben sind, wird man alles aufbieten, um eine Besserung der Verhältnisse zu erzielen und es werden hier Unterbrechungen, Erleichterungen im Unterricht, Luftveränderung, längerer Aufenthalt an der See, im Hochgebirge, überhaupt Wechsel des Klimas etc. in Betracht kommen.

Therapie. Was die Behandlung der Chlorose betrifft, so sind die Indicationen je nach der Schwere der Erkrankung verschieden.

In leichten Fällen ist vor allem die Regelung der Diät von Wichtigkeit, und man wird an dem Grundsatze festhalten, daß eine gemischte Nahrung die beste ist. Man wird Milch, Fleisch, grünes Gemüse, Suppe, Amylacea in geringer Menge, frisches Obst, etwas Bier und Wein geben. Die richtige Eintheilung der Mahlzeiten und Anpassung an das Verdauungsvermögen ist zum Erfolge von großer Wichtigkeit.

Nebstbei wird man mäßige Bewegung in frischer Luft empfehlen, die stets durch Ruhepausen (stundenlanges Liegen) unterbrochen werden muß. Laue Bäder oder Bäder mit Zusatz von Kochsalz oder Soole, Land-, Gebirgs- oder Seeluft unterstützen die Behandlung wesentlich und sind geeignet, rasch Heilung zu bewirken.

Curorte, in welchen chlorotische Individuen alle diese Factoren vereinigt finden und nebenbei Gelegenheit haben, kohlensäure- oder eisenhältige Mineralwässer zu trinken oder solche als Bäder zu gebrauchen, sind geeignet, die Heilung zu beschleunigen. Allerdings darf der Aufenthalt in solchen Orten nicht zu kurz bemessen sein, sondern muß, um definitive Erfolge zu erzielen,

wenigstens 8—12 Wochen betragen. Die Erfolge von Pyrmont, Schwalbach, Spaa, Franzensbad, Levico, Roncegno, Elster und vieler anderer Curorte sind zu bekannt, als daß wir hier darauf näher einzugehen brauchen.

In diesen Fällen erweist sich nach dem übereinstimmenden Urtheile der meisten Fachgenossen die Darreichung von Eisenpräparaten als souveränes Mittel. Strittig ist nur die Frage, ob sie in großen oder kleinen Dosen gegeben werden sollen.

Nach meiner Erfahrung ist selbst in leichten Fällen von Chlorose die Verdauungskraft des Magens stets geschwächt, so daß ich größere Gaben von Eisenpräparaten für direct schädlich halte, da dieselben nicht resorbirt werden, den Magen nur belasten und in mehr weniger unverändertem Zustande mit dem Stuhle abgehen.

Kleine Gaben von Eisenpräparaten sind weit nützlicher; ferner ist es wichtig, nur solche Präparate zu wählen, welche leicht löslich sind, daher auch leicht resorbirt werden. Ich stehe in dieser Richtung im Widerspruche mit vielen Fachgenossen, welche für bestimmte, schwer verdauliche Eisenpräparate eine besondere Vorliebe zeigen. So habe ich von den BLAUD'schen Pillen, auch nach NIEMAYER's Verschreibung, nie einen Erfolg gesehen und halte ich den diesen Pillen gegebenen Namen „Pilulae antichlorot." nicht für gerechtfertigt.

Ich verschreibe bei leichter Chlorose gepaart mit mangelhaftem Appetit und Darmträgheit:

Rp. Natr. chlor. 3·00,
Ferr. dialys. 2·00,
Aq. font. 180·00,
Aq. Menth. pip.
Syr. simpl. aa. 10·00.
M. D. S. 4 Eßlöffeln voll des Tages zu geben.

oder:

Rp. Ferr. lact. 2·00,
Pulv. rad. Rhei chin. 0·40,
Sacchar. alb. 3·00,
M. f. pulv. Div. in dos. Nr. X.
D. S. Vor jeder Mahlzeit 1 Pulver zu nehmen.

In ähnlicher Weise kann Ferrum carb. sacchar., noch besser Ferrum pepton., Ferrum album. sol. etc. gegeben werden.

In neuester Zeit wird das Karniferrin und das Ferratin besonders gerühmt.

ROMBERG in Leipzig hat jüngst über 109 Fälle von Chlorose berichtet, welche er mit verschiedenen Eisenpräparaten behandelt hat, und zwar 50 mit Karniferrin, 47 mit Ferrum carbonicum saccharatum und 12 mit Ferratin. Die Kranken blieben je nach der Schwere der Chlorose einige Tage oder mehrere Wochen im Bette und hielten sich später auch außer Bette ruhig, im Sommer möglichst in frischer Luft. Körperliche Bewegung im Freien wurde

erst gestattet, bis der Blutbefund annähernd normal geworden war. Die Kost bestand aus der gewöhnlichen Krankenkost.

Die Dosen der verschiedenen Präparate wählte ROMBERG so, daß sie annähernd gleiche Mengen Eisen enthielten. So wurde von Karniferrin 0·6 Grm., von Ferr. carbonic. sacchar. 1·8 Grm., von Ferratin 3·0 Grm. verabreicht. Um die Wirkung zu controliren, wurden bei allen Kranken alle 10 Tage in den Vormittagsstunden Blutuntersuchungen vorgenommen.

Von den 50 mit Karniferrin behandelten Kranken wurden bei durchschnittlicher Dauer von 30 Tagen 32 oder 64% geheilt; von den 47 mit Ferr. carb. sacchar. Behandelten bei durchschnittlicher Behandlungsdauer von 22 Tagen wurden 30 = 63·9% geheilt und von den 12 mit Ferratin behandelten genasen 6 = 50%.

Nach ROMBERG war also die Beeinflussung der chlorotischen Blutbeschaffenheit bei allen Präparaten fast die gleiche. Nach seiner Erfahrung nimmt unter Anwendung entsprechender Dosen von Eisenpräparaten der Hämoglobingehalt allmählich und gleichmäßig zu, während die Blutkörperchenzahl stets ein außerordentlich wechselndes Verhalten zeigt.

In neuester Zeit wurde ähnlich wie bei anderen Erkrankungen auch bei Chlorose vielfach die Organotherapie in Anwendung gebracht und Blutpräparate versucht.

Hieher gehört HOMMEL's Hämatogen (Haemoglobinum depuratum sterilisatum liquidum). Man gibt davon 1—3mal täglich 1 Eßlöffel voll vor der Mahlzeit.

Nach der Anpreisung des Erfinders wirkt das Mittel appetiterregend und führt dadurch mittelbar zur Erhöhung des Körpergewichtes. Auch soll bei Gebrauch desselben die Zahl der rothen Blutkörperchen rasch zunehmen. Ich konnte bis jetzt diese günstige Wirkung nicht bestätigen.

In diese Gruppe gehört auch das Hämalbumin (Hell), ein Bluteiweißpräparat, welches 0·25% Eisen enthält. Man stellt sich vor, daß es als concentrirtes Nahrungsmittel und Eisenpräparat wirkt und infolge seiner leichten Resorbirbarkeit viel günstigere Resultate liefert als andere Medicamente.

Man verschreibt am besten:

Rp. Haemalbumini
Sacchar. lact. aa. 10·00,
Elaeosacchar. Citri 1·00.
D. S. 3—4mal täglich 1 – 2 Messerspitzen voll.

Hämogallol und Hämol. Hämogallol stellt ein rothbraunes, in Wasser völlig unlösliches, geschmackloses Pulver dar und entsteht, wenn man stromafreie, concentrirte, wässerige Rinderblutlösung mit concentrirter, wässeriger Pyrogallollösung versetzt.

Hämol bildet ein schwarzbraunes, in Wasser unlösliches Pulver und wird aus Zinkhämol durch Entfernung des Zinkes dargestellt.

Diese Präparate sollen den Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen rasch zu vermehren vermögen.

Man verschreibt:

Rp. Haemogalloli (oder Haemoli) (Merck) 25·00,
ad scatulam.
S. Eine Messerspitze dreimal täglich vor den
Mahlzeiten in Oblaten.

Auch kann man diese Mittel in Form von Chocolade-Plätzchen und Tabletten geben; erstere enthalten je 0·5 Hämogallol oder Hämol; letztere 0·25. Von ersteren werden 3 Stück, von letzteren 6 Stück pro die verordnet.

Ferner wird das Haemolum zincatum empfohlen, und zwar in Fällen von Chlorose, welche mit nervösen, hysterischen Erscheinungen complicirt sind:

Rp. Haemoli zincati
Extr. valerian. aa. 5·00.
F. pilul. Nr. 80.
S. Dreimal täglich 2—3 Stück zu nehmen.

Oder bei vorliegender Verdauungsstörung und Appetitmangel:

Rp. Haemoli zincati
Extr. Gentian. aa. 5·00.
F. pilul. Nr. 80.
S. Dreimal täglich 2—4 Stück zu nehmen.

Bei complicirender Diarrhoe, Darmkatarrh:

Rp. Haemol. zincati
Extr. lign. Campech. aa. 6·00.
F. ope aq. glycerin. pil. Nr. 100.
S. 4mal täglich 2—4 Stück zu nehmen.

Parahämoglobin. Die einfachen Verbindungen sind nur in schwach alkalischen Flüssigkeiten löslich. Bei Chlorose verwendet man das Eisenparahämoglobin, welches 5% Eisen enthält:

Rp. Parahaemoglob. cum ferro 5·00,
Elaeosacchar. vanill. 2·00,
Sacchar. alb. 18·00.
D. S. Einmal täglich 1 Kaffeelöffel voll.

Sanguinal. Sanguinal ist ein Hämoglobinpräparat, welches angeblich 10% krystallisirtes Hämoglobin, 44% frisch peptonisirtes Muskelalbumin und 46% natürliche Blutsalze enthält. Es soll leicht verdaulich und sehr appetiterregend sein. Es wird in dragirten Pillen gegeben, deren jede die Bestandtheile von 5 Grm. Blut enthalten soll. Man gibt 8—10 Pillen täglich. Können die Pillen nicht verschluckt werden, so werden sie zerstoßen in Oblaten, mit Wein, Rum oder Cognac genommen.

Carniferrin. Carniferrin ist ein aus Fleischextract dargestelltes, phosphorhältiges Eisenpräparat. Es soll bei Chlorose den Hämoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehren.

Man verschreibt:

Rp. Carniferrin 5·00,
Extr. et pulv. liquir.
q. s. ut f. pil. Nr. 50.
S. Täglich 3—6 Pillen nach den Mahlzeiten.

Ferratin. Ferratin wird aus Schweinsleber oder Hühnereiweiß dargestellt und enthält 6—7% Eisen.

Man gibt 0·5—1·5 Grm. täglich mit Wasser angerichtet ohne weiteren Zusatz.

In neuester Zeit wurde auch Eisen in Verbindung mit Mangan empfohlen, insbesonders Liquor ferro-mangani (Dietrich), welches 0·6% Eisen und 0·1% Mangan als Saccharat, beziehungsweise Peptonat enthält. Man verschreibt Liquor ferro-mangani saccharati oder Liquor ferro-mangani peptonati.

Hieher gehören ferner noch HELL's Eisenalbuminat und Eisenpeptonat, welche bei Chlorotischen mit empfindlichen Magen den Vorzug vor anderen Eisenpräparaten verdienen sollen.

In schweren Fällen von Chlorose, besonders wo Störungen der Verdauung, wie Appetitmangel, Unfähigkeit, ein gewisses Quantum Nahrung zu nehmen und zu verdauen, vorliegt, wo die Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates hochgradig sind, genügt die soeben erörterte Therapie absolut nicht. Durch die Darreichung einer zu kräftigen Nahrung und Eisenpräparaten gleich im Beginne wird nichts erzielt.

In solchen Fällen pflege ich zunächst eine genaue Untersuchung des Magens vorzunehmen und sind Zeichen mangelhafter Salzsäurebildung oder abnormer Gährungsvorgänge während der Verdauung, wie Bildung von Milchsäure, Buttersäure oder Essigsäure etc., in größerer Menge vorhanden, so pflege ich zunächst ein therapeutisches Verfahren gegen den chronischen Magenkatarrh, nämlich Magenauswaschungen etc., einzuleiten, wie wir es beim chronischen Magenkatarrh ausgeführt haben.

So lange Erscheinungen von Seite des Magens bestehen, wird man sich bezüglich der Diät auf die Darreichung von Milch beschränken müssen, also eine regelrechte Milch- oder Kefircur einleiten, und erst nach Besserung der Magenfunction allmählich zur Darreichung von Suppe, grünen Gemüsen, kleinen Mengen Fleisch, endlich Amylaceis übergehen.

Mineralwässer und Eisenpräparate, besonders in größeren Dosen, sind in solchen Fällen nur schädlich.

Nach Besserung der Magenerscheinungen wird man Eisenpräparate geben. Ich halte im Beginne für zweckmäßig:

Rp. Chinin. ferro-citr. 1·00,
Pulv. rad. Rhei chin. 0·2,
Sacchar. alb. 3·00.
M. f. pulv. Div. in dos. 10.
D. S. 2—3 Pulver des Tages.

Oder Ferr. pyrophosphor. cum Ammon. citr. in gleicher Dosirung.

Außerdem sind einfache Bäder oder Bäder mit Zusatz von Eisenpräparaten, Franzensbader Eisen-Moorsalz etc. eine wesentliche Unterstützung der Behandlung.

In jenen Fällen von Chlorose, wo eine Vermehrung der Leukocyten vorliegt und die Erscheinungen schwerer Anämie bestehen, wird man nach Beseitigung der Magenerscheinungen von Arsen mit Eisen, allerdings nur vorsichtig und in kleinen Dosen. rasche Erfolge erzielen können. Ich verwende gewöhnlich Ferr. arsenicat. cum Ammon. citr. und verschreibe:

Rp. Ferr. arsenic. cum Ammon. citr. 0·50,
Pulv. rad. Rhei chin. 0·20,
Sacchar. alb. 3·00.
In dos. 10.
D. S. 2—4 Pulver des Tages.

Selbstverständlich können auch arsenhaltige Mineralwässer in kleinen Gaben verwendet werden.

In neuester Zeit wurde bei diesen Formen von Chlorose Arsenhämol empfohlen. Dasselbe ist ein braunes unlösliches Pulver, das in 100 Theilen 1 Theil Acid. arsenicosum enthält.

Man verschreibt:

Rp. Arsenhaemoli 5·00,
Succ. liquir. pulv. 1·25,
Muc. gum. arab.
q. s. ut f. pil. Nr. 50.
Obduce lacca.
S. 3 Pillen täglich zu nehmen, jeden Tag um 1 Pille steigend bis zu 10 Pillen täglich.

Ich halte die hier gemachten Andeutungen über die Behandlung der Chlorose für genügend. Selbstverständlich kann man je nach den Verhältnissen des in Behandlung stehenden Individuums auch andere Mittel in Anwendung bringen.

Zur Controlirung der Wirkung der eingeschlagenen Behandlung hat man nicht allein die Zunahme des Körpergewichtes und das Aussehen der Kranken zu verfolgen, sondern hauptsächlich von Zeit zu Zeit das Blut systematisch zu untersuchen.

2. Anaemia progressiva perniciosa.

Begriff.

Biermer hat unter dem Namen „progressive perniciöse Anämie“ eine Erkrankungsform beschrieben, welche sich scheinbar ohne nachweisbare Ursache entwickelt und durch allmählich zunehmende und stetig fortschreitende Blutverarmung zum Tode führt.

Die pathologisch anatomischen Veränderungen bestehen nach Biermer bei dieser Erkrankung in einer hochgradigen Blutleere aller Organe und fettiger Entartung des Herzens, der Gefäße, der Leber und Nieren, wobei häufig capilläre Blutungen auftreten.

Immermann hat als progressive perniciöse Anämie Fälle bezeichnet, die unaufhaltsam zum Tode führen, wobei weder in den äußeren Verhältnissen der Individuen, noch in deren Constitution

ein völlig zureichender Grund für die Malignität des Verlaufes der Krankheit liegt.

Vorkommen. Die Anaemia progressiva perniciosa kommt nach den vorliegenden Erfahrungen in allen Stufen des Kindesalters vor. Nach einer Zusammenstellung, welche ich in einer gemeinschaftlich mit Dr. BERGGRÜN veröffentlichten Arbeit über die chronische Anämie gemacht habe, betrafen unter 16 Fällen 2 Kinder im Säuglingsalter, 5 Kinder im Alter von 1—5 Jahren und 9 Kinder im Alter von über fünf Jahre. Wenn auch die bisherigen Beobachtungen noch nicht zahlreich sind, so scheint doch soviel aus denselben hervorzugehen, daß diese Erkrankung in allen Stufen des Kindesalters gleich häufig vorkommt.

Ob die perniciöse Anämie bei Knaben oder Mädchen häufiger ist, läßt sich auf Grundlage der bisherigen Beobachtungen nicht entscheiden.

Aetiologie. Einige Forscher sind der Ansicht, daß die perniciöse Anämie sich spontan entwickeln könne, ohne daß man in der Lage ist, auf Grundlage der klinischen Beobachtung und des Obductionsbefundes eine Erkrankung nachzuweisen, auf welche die perniciöse Anämie zurückgeführt werden könnte. In unserer Zusammenstellung finden sich 4 Fälle, bei welchen eine spontane Entwickelung angenommen werden muß. Typisch hiefür ist der Fall von MACKENZIE. Hier war das Kind noch 3 Monate vor dieser Erkrankung gesund und gut genährt. Plötzlich, und ohne daß irgend eine andere Krankheit nachweisbar gewesen wäre, bildete sich eine rapid zunehmende allgemeine Anämie aus, die zum Tode führte. Bei der Obduction fand man neben hochgradiger allgemeiner Blutleere der Organe eine geringe Herzerweiterung ohne Klappenfehler und fettige Degeneration des Myokards. Auch in einem Falle von QUINCKE trat plötzlich bei einem unter ungünstigen äußeren Verhältnissen lebenden Kinde Schwäche und Abmagerung auf, ohne daß irgend eine nachweisbare Ursache die rapid um sich greifenden Veränderungen erklärlich machte. Bei der Obduction fand man neben mäßigem Hydrops nichts Anderes als kleine Hämorrhagien des Perikards und des Muskelfleisches des linken Ventrikels. In gleicher Weise ist ein Fall von KJELLBERG zu deuten. Die Autopsie ergab neben hochgradiger Anämie Verfettung der Herzmusculatur und der Nierenepithelien. Endlich gehört in diese Reihe ein Fall von DEMME bei einem 3 Monate alten Kinde.

Man hat versucht, die scheinbar spontan sich entwickelnden Fälle von perniciöser Anämie auf eine bakterielle Infection des Blutes zurückzuführen. Namentlich haben KLEBS und FRANKENHÄUSER geglaubt, im Blute solcher Kranker besondere Arten von Coccen und Monadinen gefunden zu haben. Da der pathologischanatomische Befund eigentlich nur in degenerativen Processen besteht, erscheint die Annahme einer Infection als Primärursache gerechtfertigt.

Meist entwickelt sich die perniciöse Anämie bei Individuen, welche durch die verschiedensten Erkrankungen eine tiefgreifende Ernährungsstörung erlitten haben.

In dieser Richtung spielt bei Kindern angeborene Lues die Hauptrolle. Nach ESCHERICH's und unserer Erfahrung sind es eben Fälle von angeborener Lues, in denen die blutbereitenden Organe, Milz, Leber, Drüsen, Knochenmark, von der Erkrankung ergriffen sind. Allerdings können auch andere constitutionelle Erkrankungen zu ähnlichen krankhaften Störungen dieser Organe und in der Folge endlich zu perniciöser Anämie führen. Besonders kann dies bei Rachitis der Fall sein, wenn infolge dieser Erkrankung chronischer Bronchialkatarrh, Darmkatarrh, Veränderungen der Milz, der Leber und des Knochenmarkes auftreten.

Auch Parasiten können unter bestimmten Verhältnissen zu perniciöser Anämie führen. So verschuldeten dies in einem Falle von DEMME Ascariden, in einem Falle von PODWISSOCKY und SCHAPIRO Bothryocephalus latus. Auch Ankylostoma duodenale etc. kann die Ursache abgeben.

Pathogenese.

Ueber die Pathogenese der perniciösen Anämie bestehen verschiedene Ansichten, die wir hier nur in äußerster Kürze erwähnen wollen.

Einige Forscher sind der Ansicht, daß die perniciöse Anämie durch Veränderungen im Verdauungstractus bedingt sein kann. Dieselben sollen in Erkrankungen bestehen, welche zu Atrophie der Schleimhaut des Darmtractus führen, wie chronische katarrhalische Gastroenteritis, welche Verfettung der Drüsenzellen, später Atrophie der Schleimhaut mit Bindegewebsneubildung veranlassen. Allein wenn man in einzelnen Fällen von perniciöser Anämie bei der Obduction die genannten Veränderungen der Darmschleimhaut findet, so liegen diese doch in so zahlreichen Fällen vor, ohne daß sie perniciöse Anämie im Gefolge hatten, als daß sie für die alleinige Ursache dieser schweren Erkrankung angesehen werden könnten.

Viele sehen die Einwirkung aus dem Verdauungstractus resorbirter Giftstoffe als Ursache der perniciösen Anämie an. Nach HUNTER tritt bei perniciöser Anämie im Wurzelgebiete der Pfortader ein Zerfall rother Blutkörperchen ein, wahrscheinlich infolge Zuführung toxischer Körper von Magen und Darm, möglicherweise infolge Bakterienwirkung. HUNTER stützt seine Hypothese auf die Beobachtung, daß in manchen Fällen sich die Ablagerung von Eisen als Residuen der zerstörten rothen Blutkörperchen nur auf die Leber beschränkt. Außerdem fand HUNTER im Urin giftige Körper, Diamine, und eine reichliche pathologische Menge von Urobilin.

Die durch Würmer, wie Bothryocephalus, bedingten Fälle von perniciöser Anämie scheinen ebenfalls durch Einwirkung von Giftstoffen zustande zu kommen. Wenigstens besteht nach den Erfahrungen von WILTSCHUR, DEHIO u. a. die anämische Wirkung dieses Wurmes mit großer Wahrscheinlichkeit darin, daß sich beim häufigen Absterben und Faulen desselben im Darmcanal blutzerstörende, zur Resorption gelangende Fäulnißproducte bilden.

Einige Forscher, wie SENATOR, BRIEGER, NOORDEN, GRAWITZ u.a., haben auf Grundlage des Nachweises auffallend großer Mengen

von Indican im Urin die Ansicht ausgesprochen, daß eine gesteigerte Eiweißfäulniß im Darme die Ursache sei. Die therapeutischen Erfolge, welche von SANDOZ und früher schon von HUNTER u. a. durch Magenauswaschungen, Desinfection des Darmes und Regelung der Diät erzielt wurden, scheinen diese Ansicht, daß die Fälle von sogenannter spontaner Anämie auf Einwirkung aus den Darmcanal resorbirter Giftstoffe zurückzuführen seien, zu stützen.

GRAWITZ begründet die Möglichkeit eines intestinalen Ursprunges mancher sehr schwerer Anämien mit Folgendem:

1. kann infolge von Atrophie der Magen- und Darmdrüsen die Resorption solcher Stoffe gestört sein, welche unter normalen Verhältnissen als Reize auf die blutbildenden Organe einwirken, so daß eine Unterproduction von Blutzellen die Folge ist; 2. kann die Resorption der Nährstoffe im allgemeinen chronisch beschränkt sein und damit eine schleichende Kachexie mit besonders starker Störung der Hämatopoësis entstehen; 3. kann es sich um Stagnation des Darminhaltes handeln, wie dies bei rachitischen Kindern infolge chronischer Darmerkrankungen mit Atrophie so häufig vorkommt. Nach GRAWITZ ist es wahrscheinlich, daß bei längerer Einwirkung der soeben erwähnten schädlichen Factoren eine combinirte Wirkung eintritt, darin bestehend, daß zunächst durch Stagnation und Resorption giftiger Stoffe die Blutmischung alterirt wird, infolge dessen die Ernährung der Magen- und Darmschleimhaut leidet, diese ihrerseits wieder mangelhafte Verdauung und ungenügende Resorption verursacht und so schließlich eine cumulirende Schädigung der Zusammensetzung des Blutes entsteht.

Andere Forscher nehmen einen myelogenen Ursprung der perniciösen Anämie an und stützen sich auf die Thatsache, daß die Krankheit häufig nach Infectionskrankheiten, besonders Typhus. Syphilis und Knochenprocessen, auftritt. Bei Typhus beobachtet man dies nach GRAWITZ, QUINCKE, ROSENSTEIN u. a., wenn sich zu demselben osteomyelitische Processe hinzugesellen. Aehnlich wäre das Auftreten von perniciöser Anämie in Fällen zu erklären, wo Lues congenita bei Kindern, besonders Neugeborenen, zu Erkrankungen der Knochen geführt hat. Ueberhaupt hat die Ansicht PONFICK's, daß schwere infectiöse Processe des Knochenmarkes sicher perniciöse Anämie im Gefolge haben, ihre Begründung.

Endlich hat STOCKMANN versucht, eine Reihe von Fällen perniciöser Anämie als Folge hämorrhagischer Diathese zu erklären. Nach STOCKMANN erleiden die betreffenden Individuen infolge primär schädigender Einflüsse zunächst eine einfache Anämie. Diese Anämie soll degenerative Processe der feinsten Gefäße besonders an den inneren Organen bewirken, welche zu persistirenden capillären Hämorrhagien führen, die STOCKMANN für das eigentliche Agens des ganzen Symptomencomplexes der perniciösen Anämie ansieht. Es ist nicht zu leugnen, daß durch verschiedene Ursachen bedingte Anämien nach längerem Bestehen zu einer degenerativen Ernährungsstörung der inneren Organe und zu capillären Blutungen in dieselben führen können. Daß solche capilläre Blutungen theils durch Verminderung des Blutgehaltes, theils durch In-

fection zur Verminderung der rothen Blutkörperchen und endlich zum Bilde der perniciösen Anämie Anlaß geben können, ist gewiß nicht zu bezweifeln.

Ueberblicken wir die Casuistik der perniciösen Anämie im Kindesalter, so läßt sich durch die hier angeführten Hypothesen die Pathogenese der Erkrankung in den einzelnen Fällen erklären.

Symptome. Die Erscheinungen der perniciösen Anämie sind in Kürze folgende:

Das Blut ist auffällig blaß und dünnflüssig, dessen Gerinnungsfähigkeit zumeist herabgesetzt. Derartige Kranke bluten aus den kleinsten Wunden unverhältnißmäßig stark.

Die Gesammtblutmenge erscheint vermindert, indem die äußere Haut sich kühl anfühlt und das Volumen der peripheren Gefäße sehr klein ist.

Nach den vorliegenden Analysen ist der Wassergehalt des Blutes vermehrt, dessen Eiweißgehalt und Trockensubstanz vermindert. Das specifische Gewicht kann die niedrigsten Werthe zeigen.

Eine weitere charakteristische Erscheinung ist die absolute Verminderung des Hämoglobingehaltes, und zwar bis unter $^1/_4$ der Norm, wobei derselbe nach Hayem in den Blutkörperchen ungleich vertheilt ist.

Eine andere wichtige Erscheinung ist die ungleiche Färbung der rothen Blutkörperchen. Einzelne derselben sind nahezu farblos, andere auffallend dunkel gefärbt.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist in hohem Grade vermindert, selbst bis auf den 5. Theil der Norm. Nach unserer Erfahrung kann die Zahl der rothen Blutkörperchen in vorgeschrittenen Fällen bis auf eine halbe Million in der Raumeinheit sinken. Man beobachtet also bei progressiver Anämie eine progressive Abnahme der rothen Zellenelemente und die Zählung derselben ist ein werthvolles Hilfsmittel, um die Schwere und den Verlauf der Erkrankung zu beurtheilen.

Auf der Höhe der Erkrankung findet man stets auch ausgeprägte morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen. Zunächst zeigen sich große Unterschiede in der Größe (Mikro- und Megaloblasten), dann Poikilocyten, endlich zahlreiche kernhaltige Normo- und Megaloblasten.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß nach Grawitz in schweren Fällen von perniciöser Anämie sich die rothen Blutkörperchen schwer färben, indem sie trotz gleicher Fixirung und gleich langer Einwirkung eines bestimmten Farbengemisches eine viel schwächere Färbung ihrer Substanz aufweisen als Zellen aus gesundem Blute. Sehr häufig beobachtet man, daß trotz ausreichend langer Einwirkung des Farbstoffes nur eine periphere Randzone an den rothen Blutkörperchen sich färbt, während das Centrum ungefärbt bleibt. Ferner zeigt sich nach Grawitz, daß die rothen Blutkörperchen bei perniciöser Anämie mit Farbstoffen, wie saures Hämatoxylin und Methylenblau, Färbungen annehmen, die bei gesunden rothen Blutkörperchen nicht vorkommen.

In uncomplicirten Fällen von perniciöser Anämie beobachtet man stets auch eine Verminderung der Zahl der Leukocyten, welche mit der Verminderung der rothen Elemente gleichen Schritt hält. Eine im Verlaufe dieser Krankheit auftretende Leukocytose ist ein Zeichen einer Complication oder eines regenerativen Processes.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen will ich in äußerster Kürze nur folgende Symptome anführen:

1. Wachsartige Blässe der Haut und der Schleimhäute.

2. Auffällige Schwäche und Hinfälligkeit der Kranken, unruhiger Schlaf, zeitweilige Zuckungen und allerlei andere nervöse Erscheinungen. Die Nahrungsaufnahme kann normal oder vermindert sein. Bei myelogener, perniciöser Anämie besteht oft eine bedeutende Schmerzhaftigkeit der Glieder, welche sich bei kleinen Kindern durch absolute Unbeweglichkeit kundgibt.

3. Oft eine geringe Dilatation des Herzens, zuweilen Blasegeräusche über verschiedenen Ostien und Gefäßen, ohne daß eigentliche Klappenfehler angenommen werden können.

4. In den letzten Stadien der Erkrankung hydropische Erscheinungen ohne nachweisbare Erkrankung des Herzens, der Nieren oder der Leber.

5. Im Endstadium Hämorrhagien, Nasenbluten, Blutungen in die Schleimhaut des Darmes, Petechien an der Haut, Retinalblutungen.

6. Keine nachweisbaren Veränderungen an Milz, Leber oder den Lymphdrüsen.

7. Verminderte Harnsecretion bei niedrigem specifischen Gewicht und Fehlen von Albumen.

8. In ausgesprochenen Fällen Fieber. Mitunter hochgradige Temperatursteigerung mit intermittirendem Charakter. Der Umstand, daß man am Krankenbette keinen localen Proceß, welcher die hohe Temperatur erklären würde, nachweisen kann, hat schon Biermer veranlaßt, das Fieber in genetischen Zusammenhang mit der veränderten Beschaffenheit des Blutes zu bringen. Allerdings scheint das Fieber nur bei gewissen Formen, und zwar bei solchen, welche Folge der Aufnahme von Toxinen sind, aufzutreten.

Diagnose. Wenn es auch richtig ist, daß die einzelnen vom Blute dargebotenen Veränderungen auch bei anderen schweren Formen von Anämie vorkommen, so muß doch andererseits zugegeben werden, daß das progressive Fortschreiten derselben und die Reihenfolge, in welcher sie sich einstellen, im Vereine mit den sonstigen klinischen Erscheinungen bei wiederholten Blutuntersuchungen die Möglichkeit bieten, die Diagnose der progressiven perniciösen Anämie zu stellen.

Schwierig wird die Diagnose nur im Beginne der Erkrankung sein und in jenen Fällen, wo infolge einer Complication Leukocytose auftritt. Allein die im Verlaufe der Erkrankung systematisch fortgesetzten Blutuntersuchungen und die vorliegenden klinischen Erscheinungen werden uns schon in die Lage versetzen, die richtige Diagnose zu machen.

Ueber die Dauer der Erkrankung lassen sich kaum bestimmte Angaben machen, da die betreffenden Fälle meist erst zur Beobachtung kommen, nachdem die Krankheit schon längere Zeit gedauert hat und deren Bild schon vollkommen entwickelt ist. Einzelne in der Literatur verzeichnete Fälle lassen die Deutung zu, daß die perniciöse Anämie sich relativ acut entwickeln kann und schon innerhalb 6—8 Wochen ihren Höhepunkt erreicht. Meist ist aber der Verlauf ein schleppender, mehrmonatlicher.

Prognose und Verlauf.

Weit schwieriger ist es, verläßliche Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose zu geben, weil die Entstehung der Erkrankung nicht in allen Fällen sichergestellt werden kann. Es können deshalb hier nur allgemeine Grundsätze angeführt werden.

In erster Reihe muß der Ernährungszustand des Kranken berücksichtigt werden. Hat die Ernährung, bezw. das Körpergewicht keine wesentliche Einbuße erlitten und kann auf Grund sorgfältiger klinischer Untersuchung eine Aufnahme von Giftstoffen aus dem Darm als wahrscheinliche Ursache der Erkrankung angenommen werden, so ist eine günstige Prognose zulässig, vorausgesetzt, daß die Untersuchung des Blutes noch keine hochgradige Veränderung zeigt.

Ist die Erkrankung myelogenen Ursprungs, so hängt die Prognose von der Schwere der Knochenprocesse ab. Bei Lues wird der Grad der Kachexie und der Umstand, ob nur ein oder mehrere Knochen erkrankt sind, von wesentlichem Einfluß sein. Bei Osteomyelitis nach Infectionskrankheiten wird die Ausbreitung dieses Processes nicht ohne Bedeutung auf die Prognose sein.

Schließlich wird der Grad der klinischen Symptome, die Schwere des Blutbefundes, die Dauer der Erkrankung und die Möglichkeit, die primäre Erkrankung beeinflussen zu können, für die Prognose maßgebend sein.

Leichte Grade von perniciöser Anämie können also heilen, besonders wenn das Grundübel beseitigt werden kann und die gesetzte Ernährungsstörung keine irreparable ist.

Meist ist jedoch der Tod unausbleiblich. Derselbe erfolgt gewöhnlich, nachdem die größte Prostration erreicht wurde. Es tritt allmählich Erlöschen aller Functionen ein. Zuweilen führen profuse Blutungen plötzlich den letalen Ausgang herbei.

Therapie.

Die Therapie der perniciösen Anämie gehört zu den schwierigsten Aufgaben, umsomehr als bei der Seltenheit ihres Vorkommens die klinische Erfahrung des einzelnen bis jetzt viel zu gering ist, um sichere Indicationen aufstellen zu können.

Im allgemeinen wird zunächst eine zweckmäßige Ernährung des Kranken eine wesentliche Rolle spielen, wie Eiweißnahrung, Milch, Eier, je nach dem Alter des Kindes Fleisch, grüne Gemüse mit Vermeidung der Amylacea. Je nach dem Alter des Kindes werden auch kleine Dosen von Alkohol in zweckmäßiger Form manchen Nutzen stiften.

Die weitere Therapie wird sich verschieden gestalten je nach der muthmaßlichen Entstehung der Krankheit. Ist Intoxication von Seite des Darms als veranlassendes Moment wahrscheinlich,

so sind vor allem desinficirende Magen- und Darmauswaschungen und den vorliegenden pathologischen Störungen entsprechende Regelung der Diät angezeigt. Detaillirte Angaben hierüber lassen sich nicht machen. Das Verfahren muß jedem speciellen Falle angepaßt werden.

Sind Eingeweidewürmer als Ursache anzusehen, so hat deren Abtreibung nach den bereits entwickelten Grundsätzen zu erfolgen.

Vermuthet man einen myelogenen Ursprung der Krankheit, so bildet die Behandlung der primären Affection die Hauptsache. Man wird Lues, osteomyelitische Processe nach den bekannten Grundsätzen behandeln. Quecksilber- und Eisenpräparate etc. werden dabei eine Hauptrolle spielen.

In Fällen, wo die klinische Untersuchung und Beobachtung keine verläßlichen Anhaltspunkte für die Art der Entstehung der Krankheit ergibt, bleibt nichts übrig, als ein symptomatisches Verfahren einzuleiten. Nebst zweckmäßiger Ernährung, je nach der Beschaffenheit des Falles und dem Zustande der Verdauungsorgane, Milchcur, Milch mit Cognac, Kefir, Fleisch, Gemüse, Alcoholica wird man Eisen, Mangan, Arsen, Chinin, Mercur versuchen. Nach den Erfahrungen der Organtherapie kann man auch Knochenmarkpräparate in Form von Tabletten geben.

In den letzten Stadien der Erkrankung, wenn der ganze sonstige therapeutische Apparat versagt, muß man Bluttransfusionen ins Auge fassen, obwohl die bisherigen Erfolge mit denselben nicht günstig sind.

3. Anaemia pseudoleucaemica infantum Jakschii.

Begriff.

Im Jahre 1889 hat v. Jaksch zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß im Kindesalter eigenthümliche Anämien vorkommen, die durch höhere Grade andauernder Leukocytose charakterisirt sind und durch ihren klinischen Verlauf ein der Leukämie ähnliches Bild darbieten.

Der Begriff dieser Krankheitsform setzt sich nach v. Jaksch aus Oligocythämie, Oligochromämie, hochgradiger dauernder Leukocytose, Milztumor, bisweilen Schwellung der Lymphdrüsen, geringer Schwellung der Leber zusammen, ist demnach wesentlich verschieden von dem früheren für Erwachsene angenommenen Begriff der Pseudoleukämie und darf mit demselben nicht zusammengeworfen werden.

Selbstverständlich muß die von v. Jaksch beschriebene Krankheitsform auch von der Pseudoleukämie jener Forscher getrennt werden, welche damit eine Krankheit infectiösen Ursprungs bezeichnen. Um eine Verwechslung dieser Krankheitsform mit den von den früheren Autoren Pseudoleukämien genannten Krankheitsformen zu vermeiden, scheint es mir auf Grundlage des mikroskopischen Blutbefundes gerechtfertigt, dieselbe als schwere lymphatische Anämie zu benennen.

Einige Autoren, wie Fischl, Raudnitz, Epstein, sind der Auffassung v. Jaksch's entgegengetreten, weil sowohl zwischen den von v. Jaksch beobachteten als in den in der Literatur verzeichneten Fällen keine völlige Congruenz bestehe, und in einer großen

Zahl derselben Momente mitspielen, von denen wir wissen, daß sie schwere anämische und kachektische Zustände nach sich ziehen. Die genannten Autoren und v. Limbeck erklären es für gewagt, auf einen Blutbefund hin, welcher erfahrungsgemäß durch die verschiedenartigsten Momente erzeugt werden kann und nach Organveränderungen, welche das eine Gemeinsame haben, nicht leukämischer Natur zu sein, die Aufstellung einer eigenartigen Form von Blut- oder Allgemeinerkrankung begründen zu wollen. Allein wie wir schon bei der Anaemia perniciosa gesehen haben, entstehen solche Bluterkrankungen infolge der verschiedenartigsten Organveränderungen, und es ist der Zweifel nicht gerechtfertigt, daß unter besonderen Bedingungen solche Organerkrankungen zu Anaemia pseudoleucaemica im Sinne von v. Jaksch führen können. Auch haben die Gegner bei ihren casuistischen Mittheilungen die Erscheinungen des Blutbefundes nicht in vollem Einklange mit v. Jaksch gedeutet, so daß ein Vergleich mit denselben gar nicht zulässig ist.

Es ist weder v. Jaksch noch anderen eingefallen, die Anaemia pseudoleucaemica als selbständige Bluterkrankung hinzustellen, sondern dieselbe ist nur als ein Blutbefund angeführt, welcher unter besonderen und bestimmten Verhältnissen sich einstellt.

Ebenso unzulässig ist die Bemerkung v. Limbeck's über die in meiner gemeinsam mit Dr. Berggrün herausgegebenen Arbeit angegebene Anaemia chronica gravis cum leukocytosi, daß die Aufstellung solcher Abstufungen der Anämie nicht gerechtfertigt erscheint, nachdem derartige Anämien bei den verschiedenartigsten Erkrankungen auftreten können. Jeder hinlänglich erfahrene Kliniker weiß doch, daß z. B. Rachitis oder Lues nicht immer zu einer Anaemia chronica gravis cum leukocytosi führt, sondern daß zur Entstehung derselben eben besondere Störungen der blutbereitenden Organe erforderlich sind, und daß somit durch die Aufstellung einer derartigen Krankheitsform des Blutes nur die näheren Störungen bei Rachitis, Lues etc., die zu einem solchen Blutbefunde führen, präcisirt werden.

Aehnlich verhält es sich mit der Anaemia pseudoleucaemica, die eigentlich schon vor v. Jaksch von Hayem, Luzet und italienischen Aerzten, darunter besonders Fede in Neapel, unter dem Namen Anaemia splenica der Kinder mit Rücksicht auf den dabei stets bestehenden Milztumor beschrieben wurde.

Den Versuch v. Limbeck's, die im Kindesalter vorkommenden Anämien nach der vorliegenden Grundkrankheit zu besprechen, halte ich für unzweckmäßig. Besonders charakterisirte Anämien infolge Lues, Rachitis, Magen- und Darmerkrankungen, Tuberculose etc. lassen sich nicht aufstellen. Die bei diesen Erkrankungen vorkommenden Anämien sind je nach dem Grade, in welchem die blutbereitenden Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, verschieden. Es ist mir geradezu unbegreiflich, wie v. Limbeck dazukommt, mir zu unterschieben, als habe ich in der mit Dr. Berggrün herausgegebenen Arbeit über die chronische Anämie im Kindesalter verschiedene Formen von Anämien aufgestellt, welche als selbständige Erkrankungen gelten sollen.

Wir halten den von v. JAKSCH aufgestellten Krankheitsbegriff der Anaemia pseudoleucaemica infantum insoferne aufrecht, als wir annehmen, daß bei den verschiedensten im Kindesalter vorkommenden Erkrankungen, wenn dieselben zu Veränderungen der Leber und Milz führen, ein Blutbefund zustande kommen kann, welcher viel Aehnlichkeit mit der Leukämie hat, sich jedoch von derselben wesentlich unterscheidet.

Vorkommen.

Diese Blutveränderung kommt im Kindesalter selten und nur unter besonderen Verhältnissen vor, wie meine Erfahrungen und jene von LUZET, HOCK und SCHLESINGER zeigen.

Was die einzelnen Altersstufen betrifft, so findet sich nach unseren Zusammenstellungen kein Fall von Anaemia pseudoleucaemica im Alter von unter 6 Monaten. Die Mehrzahl der Kinder, 12 von 20 Fällen, stand im Alter von 7 Monaten bis zu einem Jahre und 8 im Alter von $1^1/_2$—3 Jahren. Die Pseudoleukämie scheint also das Alter von 7—12 Monaten zu bevorzugen, kommt aber auch im 2. und 3. Lebensjahre vor, so daß die Ansicht LUZET's, daß diese Krankheit nach dem 2. Lebensjahre nicht zur Beobachtung gelange, als eine irrige bezeichnet werden muß.

Bezüglich des Geschlechtes scheint kein Unterschied obzuwalten.

Die Grundkrankheit, welche am häufigsten zu der hier in Rede stehenden Blutveränderung Anlaß gibt, ist die Rachitis, wenn dieselbe mit einem hochgradigen Milztumor gepaart ist. Dann folgt die Lues unter den gleichen Verhältnissen.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Bei beiden Erkrankungen muß der Milztumor eine Größe erreicht haben, daß er das linke Hypochondrium ausfüllt und nach abwärts bis zur Spina anterior superior des Darmbeinkammes oder einwärts bis zur Nabelgegend reicht. Der Milztumor fühlt sich immer derb an. Die histologische Untersuchung zeigt nach LUZET eine gleichmäßige Vermehrung der zelligen Elemente. Von blutbildenden Elementen begegnet man nur einer geringen Zahl hämoglobintragender Zellen von der Größe rother Blutkörperchen. In einzelnen derselben findet man einen in Theilung begriffenen Kern.

Eine weitere wichtige Veränderung betrifft die Leber. Dieselbe kann in geringem oder hohem Grade geschwellt sein. LUZET gibt folgenden Befund an:

„Die Leber etwas größer, von normaler Consistenz und Farbe. Die Schnittfläche normal. Die Lobuli weniger deutlich, die Zahl ihrer Kerne vermehrt; bei aufmerksamer Durchforschung des Präparates lassen sich stellenweise Elemente nachweisen, die ein feines granulirtes Protoplasma führen, welches sich von den Elementen benachbarter normaler Leberzellen als verschieden erweist. Sie besitzen verschieden geformte Kerne, zwerchsackartige, mit mehr oder weniger scharfer Contour, oder kugelförmige Kernhaufen oder endlich Kerne im Protoplasma zerstreut, derart, daß der Farbstoff des Kernes eine Art wolkigen Halbmond an den Zellwänden bildet."

LUZET hält diese Zellen für Vorläufer rother Blutzellen. Die Leberzellen selbst fand er normal und keinerlei Erscheinungen einer Degeneration wahrnehmbar. In allen Fällen, wo neben dem Milztumor ein Tumor der Leber vorlag, stand jedoch der letztere

in keinem Verhältniß zur Vergrößerung des erstgenannten Organs, zum Unterschiede der Amyloiddegeneration, wobei die Vergrößerung beider Organe gleichen Schritt hält, und der Leukämie, bei der es sich ebenfalls stets um eine Vergrößerung beider Organe handelt. Auf diese Erscheinung hat zuerst v. JAKSCH aufmerksam gemacht und damit ein diagnostisches Symptom der Anaemia pseudoleucaemica festgestellt.

Nebst den Milz- und Lebertumoren finden sich häufig vergrößerte Lymphdrüsen. Charakteristisch ist jedoch, daß es sich hier nicht um förmliche sogenannte Lymphomata handelt, sondern nur um eine mäßige Schwellung der der Palpation zugänglichen Drüsen. Diese Schwellung bildet kein wesentliches Moment der Erkrankung, sondern scheint nur eine Complication zu sein.

Ob bei der Anaemia pseudoleucaemica Veränderungen des Knochenmarkes vorkommen, läßt sich auf Grundlage der bisherigen Erfahrungen nicht mit Sicherheit feststellen. Gewiß ist, daß in manchen Fällen Knochen und Mark vollständig normal sind

Veränderungen des Blutes.

Die Veränderungen des Blutes bei Anaemia pseudoleucaemica Jakschii sind:

1. Nicht unbeträchtliche Herabsetzung der Blutdichte. Natürlich ist dieselbe für diese Form der Anämie nicht charakteristisch.

2. Verminderung des Hämoglobingehaltes auf 1·4 bis 6·5 in 100 Grm. Blut. Ebenfalls nicht charakteristisch.

3. Hochgradige Verminderung der Erythrocyten, in schweren Fällen beinahe bis zu einem Grade, der sonst nur bei perniciöser Anämie zur Beobachtung kommt.

4. Hochgradige progressive Vermehrung der Leukocyten, so daß ihr Verhältniß zu den rothen Blutzellen unter 1:100 sinkt. Je nach der Schwere der Erkrankung kann sich das Verhältniß wie 1:80 bis 1:15 gestalten. Diese Erscheinung kommt auch bei der Leukämie vor. Die Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen liegt im polymorphen Charakter der Leukocyten bei Pseudoleukämie, indem sich sämmtliche Formen gleichmäßig vermehren.

5. Die rothen Blutkörperchen zeigen zunächst eine Ungleichheit in ihrer Größe und Poikilocytose, Erscheinungen, welche bei allen schweren Formen von Anämie vorkommen können. Als weiteres Symptom schwerer Anämie zeigt sich Mikrocythämie. Ferner finden sich häufig kernhaltige Normo-, Meso- und Megaloblasten. LUZET, ALT und WEISS behaupten, bei keiner anderen Form von Anämie eine so große Anzahl von kernhaltigen Erythrocyten gefunden zu haben, wie bei dieser Erkrankung. Allein diese Erscheinung kann bei jeder Form einer schweren Anämie vorkommen. Auch die Karyokinese der kernhaltigen rothen Blutkörperchen haben die genannten Autoren als Charakteristicum des Blutbildes dieser Erkrankung angesehen. Auch hierin stimme ich mit ihnen nicht überein, da dies auch bei anderen Anämien der Fall sein kann.

6. Die charakteristische polymorphe Vermehrung der weißen Blutzellen hat schon Erwähnung gefunden. Auch zeigen sich nach unserer Erfahrung nicht selten Mitosen derselben.

Sonstige Symptome. Was die sonstigen klinischen Erscheinungen betrifft, zeigen die Kinder nebst dem Milztumor Lebertumor und infolge dessen aufgetriebenen Bauch, die Erscheinungen hochgradiger Anämie; sie sehen kachektisch aus und sind gewöhnlich sehr abgemagert. Dabei ist meist die Verdauung gestört; es bestehen Mangel an Appetit, dyspeptische Stuhlentleerungen, zuweilen Stuhlverstopfung.

Somma und Fede haben die Beobachtung gemacht, daß im Verlaufe der Anaemia pseudoleucaemica vorübergehend Temperatursteigerung eintreten kann. Sie unterscheiden deshalb eine fieberhafte und eine fieberlose Form und eine dritte mit intercurrenten Fieberexacerbationen. Ich vermag nicht zu beurtheilen, ob diese Angaben sich auf genügende klinische Erfahrung stützen. Jedenfalls ist bei der Deutung eines im Verlaufe dieser Erkrankung auftretenden Fiebers eine gewisse Vorsicht geboten, da häufig Complicationen, wie Bronchialkatarrh, Darmkatarrh, selbst Pneumonie auftreten, so daß es nicht möglich ist, zu beurtheilen, ob die Temperatursteigerung von der Complication oder der Grundkrankheit eingeleitet wurde.

Diagnose. Die Berücksichtigung aller beschriebenen Blutveränderungen im Vereine mit den klinischen Erscheinungen ermöglichen die Diagnose. An dieser Stelle kann es sich höchstens darum handeln, einige Anhaltspunkte zur Differenzirung zwischen der pseudoleukämischen und leukämischen Anämie zu geben.

Nach unserer Ansicht bildet die Anaemia pseudoleucaemica häufig nur ein Vorstadium oder vielleicht eine Vorstufe der leukämischen Anämie. Eine exacte differentielle Auseinanderhaltung des Blutbefundes beider Erkrankungen ist daher schwer. Beide sind eigentlich eine chronisch verlaufende Leukocytose.

Die Pseudoleukämie kommt relativ häufiger vor als die Leukämie. Letztere kann man auch bei Neugeborenen constatiren, während an solchen bis jetzt kein Fall von Pseudoleukämie beobachtet wurde.

Verlauf. Bezüglich des Verlaufes unterscheidet sich die Pseudoleukämie von der Leukämie dadurch, daß sie immer chronisch wird. Betreffs der Entstehungsursache ist die Entwickelung der Krankheit infolge Resorption toxischer Producte vom Darme aus bis jetzt nicht nachgewiesen, während für die Leukämie derartige Beobachtungen vorliegen.

Was die primären Erkrankungen betrifft, so bedingt Lues Pseudoleukämie, wenn nur Milz- und Leberschwellung vorhanden ist, während es zu Leukämie kommt, wenn sich gleichzeitig osteochondritische Processe hinzugesellt haben.

Ganz dasselbe ist bei Rachitis der Fall.

Auch kann Pseudoleukämie auftreten, wo die blutbereitenden Organe ohne nachweisbare primäre Erkrankung die genannten Veränderungen zeigen, während, wenn dies infolge einer Infectionskrankheit, wie Malaria, Diphtherie, Scharlach, geschieht, Leukämie auftritt.

Was den Blutbefund betrifft, so findet sich bei beiden Erkrankungen die gleiche Herabsetzung der Blutdichte und des Hämoglobingehaltes.

Die weißen Blutzellen zeigen bei beiden Erkrankungen ein verschiedenes Verhalten, wie wir bei Besprechung der Leukämie sehen werden.

Die rothen Blutkörperchen können bei beiden Erkrankungen die gleichen Veränderungen zeigen und sind somit für keine derselben charakteristisch.

Prognose. Die Prognose ist bei der Pseudoleukämie im allgemeinen günstiger als bei der progressiven perniciösen Anämie und der Leukämie. Dieselbe hängt ab vom Ernährungszustande des Individuums, von den Verhältnissen, in welchen dasselbe lebt, ferner von dem Grade der primären Erkrankung und den von derselben bedingten Veränderungen der blutbereitenden Organe. Hat die Ernährung der Kinder nicht zu sehr gelitten, sind die hygienischen Verhältnisse günstig, ist die Schwellung der Milz und Leber nicht sehr hochgradig, ist die primäre Erkrankung zum Stillstande gekommen und somit eine weitere Degeneration der blutbereitenden Organe ausgeschlossen, so läßt sich Heilung erhoffen. Allerdings ist in keinem Falle bei so vulnerablen Individuen der letale Ausgang durch intercurrirende Bronchitis. Pneumonie, acute Enteritis catarrhalis ausgeschlossen.

Was den Verlauf und Ausgang betrifft, so entwickelt sich nach den vorliegenden Erfahrungen das in Rede stehende Krankheitsbild allmählich und dürfte wahrscheinlich aus einer Anaemia levis, die sich zu einer Anaemia gravis cum leukocytosi verschlimmert hat, durch fortschreitendes Erkranken der blutbereitenden Organe hervorgehen. Ich habe bereits in meiner Arbeit über die chronische Anämie im Kindesalter einen Fall angeführt, wo der eben erwähnte Ausgang sich während der klinischen Beobachtung vollzog. Aehnliche Wahrnehmungen machten auch andere Autoren, welche jedoch die Fälle anders gedeutet haben. So hat Baginsky einen Fall publicirt, welcher bei der Nachprüfung ergibt, daß eine Anaemia gravis cum leucocytosi den Ausgang in Pseudoleukämie nahm. In dem betreffenden Falle fand Baginsky bei der ersten Untersuchung das Verhältniß der weißen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 190. was nach meiner Auffassung also einer Anaemia gravis cum leukocytosi entspricht. Dabei fanden sich auch Veränderungen der rothen Blutkörperchen und kernhaltige, ein Befund. welcher die Anämie ebenfalls als schwere erscheinen läßt. Bei der zweiten Untersuchung war das Verhältniß der weißen zu den rothen Elementen 1 : 132, ergab also eine Verschlimmerung der Anämie. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nahm aber stetig zu und ihr Verhältniß zu den rothen stellte sich bei den weiteren Untersuchungen wie 1:129, endlich 1:62. Innerhalb 6 Wochen verwandelte sich somit eine Anaemia gravis cum leukocytosi in eine Anaemia pseudoleucaemica.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet auch Senator. Hier nahm während der Beobachtung die Leukocytose in einer solchen Weise zu, daß sich das Verhältniß der weißen zu den rothen Blutzellen endlich auf 1:45 herabdrückte.

In beiden Fällen wurde dieser Uebergang einer Anaemia gravis cum leucocytosi in Pseudoleukämie durch intercurrirende Krankheiten (Pneumonie, Bronchitis) bewirkt.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf der Anaemia pseudoleucaemica ist gewöhnlich chronisch; derselbe kann Wochen, ja Monate lang dauern, wobei die Veränderungen des Blutes stationär bleiben oder sich verschlimmern oder bessern können. Die Besserung kann andauern und zur Norm führen. In der Literatur findet sich eine Reihe von Fällen verzeichnet, welche in Genesung übergingen. Wir haben selbst in unserer Arbeit über die chronische Anämie einen solchen Fall angeführt, ebenso v. JAKSCH u. a.

Außerdem kann die Pseudoleukämie den Ausgang in Leukämie nehmen, worauf wir bei der Besprechung dieser Krankheit noch zurückkommen werden.

Der letale Ausgang tritt meist nur infolge intercurrirender Krankheiten ein, wie Pneumonie, Bronchitis, Peritonitis etc.

Therapie. In Bezug auf die Therapie spielt selbstverständlich die Behandlung der primären Erkrankung, die zu Pseudoleukämie geführt hat, die Hauptrolle.

Es werden je nach der vorliegenden Primärerkrankung besonders Milch, Milch mit Cognac, bei größeren Kindern Kefir, Fleisch, Eier mit möglichster Umgehung von Amylaceis in Betracht kommen.

Ebenso wird sich die medicamentöse Behandlung nach der zugrunde liegenden primären Erkrankung richten müssen. Man wird daher je nach dem Falle geben: Quecksilberpräparate, Jodeisen, Arsenpräparate in Form von Tinctura Fowleri, Ferrum arsen. cum Ammon. citr. oder Tinct. nervino-tonica Bestuscheffii etc.

JAKOBI hat neben Eisenpräparaten Strychnin, 0·001 pro dosi, innerlich empfohlen.

Klimatische Curen, Soolen- und Eisenbäder werden die Behandlung wesentlich unterstützen.

4. Leukämie.

Begriff. Die Leukämie ist im Gegensatze zur Leukocytose ein Dauerzustand, bei welchem die Vermehrung der weißen Blutkörperchen als der eigentliche Krankheitsproceß anzusehen ist. VIRCHOW hat zuerst dieser Erkrankungsform den Namen „weißes Blut" gegeben und französische Autoren bezeichnen sie als „Leukocythämie".

Gleich im vorhinein muß betont werden, daß eine scharfe Grenze zwischen transitorischer Leukocytose und Leukämie aus der absoluten Zahl der weißen Blutkörperchen in der Raumeinheit nur in ausgesprochenen Fällen zu ziehen möglich ist, und daß die Verhältnißzahl zwischen rothen und weißen Blutkörperchen zur Charakterisirung der Leukämie nicht hinreicht.

EHRLICH bezeichnet die Leukämie als chronisch verlaufende „gemischte Leukocytose", indem bei dieser Erkrankung alle Arten von weißen Blutkörperchen vermehrt sind, zum Unterschiede von der polynucleären neutrophilen und der polynucleären eosinophilen Leukocytose.

Vorkommen. Die Leukämie ist im Kindesalter eine seltene Erkrankungsform, und zwar viel seltener als die früher besprochenen Arten von anämischen Zuständen. Nach BAGINSKY entfallen von den zur Beobachtung kommenden Fällen von Leukämie 15—20% auf das

Alter von der Geburt bis zu 10 Jahren. Nach unserer Zusammenstellung kann jede Altersstufe vom zartesten Säuglingsalter bis zur Pubertät befallen werden. MOSLER's Ansicht, daß Leukämie im ersten Lebensjahre häufiger auftritt, als allgemein angenommen wird, kann ich auf Grundlage meiner Zusammenstellungen nur bestätigen.

Ebenso finde ich die Angabe BIRCH-HIRSCHFELD's richtig, daß die Leukämie sowie bei Erwachsenen auch bei Kindern männlichen Geschlechtes häufiger ist als bei weiblichen.

KLEBS war der erste, welcher bei Neugeborenen leukämische Blutveränderungen beschrieben hat.

Viele Autoren nehmen an, daß die Leukämie in gewissen Familien erblich sei.

Aetiologie. Trotz zahlreicher verdienstvoller Arbeiten ist die Aetiologie der Leukämie bis nun nicht vollständig geklärt.

Eine Reihe von Autoren scheint geneigt zu sein, die Leukämie als eine infectiöse Krankheit anzusehen, obwohl Impfversuche bisher erfolglos geblieben sind. Als inficirendes Agens wurden verschiedene pathogene Mikroorganismen angesehen. So beschrieb KLEBS Gebilde im Blute Leukämischer, welche er als Monadinen auffaßte. MAC GILLAVRY constatirte Mikrococcen in den weißen Blutkörperchen, BONARDI Coccen im Blutplasma. Ebenso konnten ROUX und VERDELLI aus dem Blute Coccen züchten. KELSCH, VEILLARD, FERMI und POWLOWSKY fanden stäbchenförmige Mikroorganismen.

Allein allen diesen Befunden fehlt jede Beweiskraft, solange es nicht gelingt, mit den gefundenen Parasiten bei Thieren dieselbe Krankheit hervorzurufen.

Die Versuche von MOSLER und BOLLINGER, welche Hunden leukämisches Blut oder Saft von frischen leukämischen Milzknoten einspritzten, verliefen negativ. Zu den gleichen negativen Resultaten kamen EIKENBUSCH und NETTE, welch letzterer Thieren leukämisches Blut subcutan, intraperitoneal, in die Ohrvenen und in die Blutbahn einführte, einem Affen und zwei Schweinen sogar Stückchen leukämischer Milz intraperitoneal einnähte, ohne positive Erfolge zu erzielen. Allerdings entsprechen diese Versuche nicht den Anforderungen, welche man heutzutage an die experimentelle Uebertragung von Krankheitskeimen stellen muß. Uebrigens gelang es einer großen Anzahl von Forschern nicht, aus dem Blute Leukämischer irgend welche Mikroben zu züchten. Dermalen erscheint somit die Annahme, daß die Ursache der Leukämie in einer Infection durch Mikroben liege, nicht hinlänglich gestützt.

MANNABERG und LÖWIT haben im Blute Leukämischer Sporozoen nachgewiesen. LÖWIT konnte nach seiner jüngsten Publication (Wiener Klin. Wochenschr. 1898, Nr. 20) nur in Fällen von gemischter Leukämie in oder an den Leukocyten, eventuell frei im Plasma, Sporozoen in wechselnder Menge (0·8—25%) nachweisen. Nach LÖWIT ist die Menge der sporozoenführenden Leukocyten in dem durch Punction gewonnenen Milzblute stets größer als im Fingerbeerenblute. In den Leichenorganen, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, fand LÖWIT bei gemischter Leukocytose Sporozoen in wechselnder Menge. Die frühere Angabe über das Fehlen der

Sporozoen im Blute reiner Fälle, sogenannter Lymphämie, modificirt Löwit dahin, daß solche gewiß vorkommen, deren Nachweis bisher aber nicht gelang.

Bezüglich des Verhaltens der Haemamoeba leucaemiae zu den Leukocyten des Blutes und den leukocytären Elementen der blutzellenbildenden Organe lassen sich nach den Untersuchungen von Löwit zwei Varietäten unterscheiden. Bei einer Varietät findet sich die Hämamoebe nur in den blutzellenbildenden Organen inter- und intracellulär und auch in den Leukocyten des kreisenden Blutes. Dieses Verhalten zeigt sich regelmäßig in den Fällen sogenannter gemischter Leukämie, die Ehrlich als myelogene bezeichnet. Bei der zweiten Varietät finden sich die Hämamoeben nur in den blutzellenbildenden Organen, und zwar nur intracellulär und gehen nicht in das kreisende Blut über. Dies findet man vorwiegend bei sogenannter Lymphämie, lymphatischer Leukämie.

Diese Befunde Löwit's sind gewiß sehr interessant und geeignet, neues Licht über die Pathogenese der Leukämie zu verbreiten. Allein solange nicht zahlreichere Untersuchungen vorliegen, können die Ergebnisse nicht als feststehend angesehen und muß abgewartet werden, ob sie auch durch andere Forscher Bestätigung finden und ob es auf Grundlage dieser neuen Befunde möglich ist, die Lehre von der Leukämie auf experimentellem Wege zu begründen.

Nach Horbaczewski scheint durch gewisse Erkrankungen ein Zerfall nucleinhaltiger Gewebe herbeigeführt werden zu können und das frei werdende Nuclein auf die Proliferation der Leukocyten in den blutbildenden Organen einen Einfluß auszuüben. Horbaczewsky glaubt daher, daß auch Leukämie in manchen Fällen durch ein ähnliches Toxin bedingt sein kann, wozu dann noch das aus den zerfallenden Leukocyten frei werdende Nuclein als weiterer Reiz für die Vermehrung der Leukocyten hinzukommt.

Die Theorie von Köttnitz, daß durch Peptonüberfütterung fortwährende Neubildung von Leukocyten hervorgerufen werde, hat bisher von keiner Seite Bestätigung gefunden.

Bezüglich der primären Erkrankungen, welche im Kindesalter zur Entstehung der Leukämie Anlaß geben können, sei Folgendes angeführt:

Im Vordergrunde steht die Lues, besonders wenn dieselbe mit osteochondritischen Processen, Milztumor und Schwellung der Lymphdrüsen gepaart ist. Ein solcher Fall wurde von mir veröffentlicht; desgleichen von Forslund. Auch Mosler hat ähnliche Beobachtungen gemacht. Ich bin der Ansicht, daß Lues im Kindesalter nur dann zu Leukämie führt, wenn neben dem Knochensystem auch die großen drüsigen Organe an dem Processe theilnehmen.

In zweiter Reihe kommt Rachitis als Ursache der Leukämie in Betracht, worauf zuerst Löschner und Mosler aufmerksam machten.

Nach unseren Erfahrungen kann Rachitis die verschiedensten Formen von Anämie verursachen, Leukämie aber nur dann, wenn die Lymphdrüsen, die Leber und die Milz hochgradige Veränderungen erlitten haben.

In einer weiteren Reihe von Fällen findet man Milz, Leber und Lymphdrüsen geschwellt, ohne daß eine veranlassende primäre Erkrankung nachweisbar ist. Am Krankenbette ist es oft nicht möglich zu bestimmen, ob derartige Veränderungen primär (durch Infectionsstoffe etc.) entstanden oder Folge ungünstiger hygienischer oder Ernährungsverhältnisse sind. Auch ist es sicher, daß bei gewissen Erkrankungen, welche zu einer Anämie führen, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen oder infolge intercurrirender Infectionskrankheiten, wie Malaria, Diphtherie, Scharlach etc., Schwellung der Leber, Milz und Drüsen zustande kommt und das Blutbild der Leukämie entsteht.

Alle von den Autoren als disponirend angegebenen Momente, wie nach MOSLER erbliche Verhältnisse, schlechte Nahrung, übermäßige geistige und körperliche Anstrengung etc., intermittirende chronische Darmkatarrhe, nach ARTH Rachendiphtherie, nach FRÄNKEL Influenza, nach SENATOR wiederholte Blutungen, Traumen in die Milzgegend, Erschütterung des ganzen Körpers werden nur dann zur Geltung kommen, wenn dadurch die eben genannten Veränderungen der blutbereitenden Organe herbeigeführt werden oder in geringem Grade bereits vorhanden waren.

Blutbefund.

Ueber den Blutbefund sei Folgendes erwähnt:

Die Blutdichte ist in allen Fällen hochgradig herabgesetzt; ebenso der Hämoglobingehalt. Am wichtigsten und charakteristisch ist die enorme Leukocytose.

Auf Grundlage derselben unterscheidet EHRLICH vom hämatologischen Standpunkte zwei Formen von Leukämie:

1. Lymphatische Leukämie: Leukämische Processe unter Wucherung lymphoiden Gewebes.

2. Myelogene Leukämie: Leukämische Processe unter Wucherung myeloiden Gewebes.

Andere Autoren nehmen noch Mischformen an. Allein nach den Erfahrungen über diese zwei Formen scheint es für den praktischen Arzt zweckmäßig, nur diese anzunehmen.

Lymphatische Leukämie.

Die lymphatische Leukämie tritt entweder acut oder chronisch auf.

Die acute lymphatische Leukämie ist charakterisirt durch den raschen Verlauf, durch einen geringen Milztumor, die Neigung zu Petechien und zu allgemeiner hämorrhagischer Diathese. Diese Fälle werden von den meisten Beobachtern als acute Infectionskrankheiten gedeutet.

Die chronische lymphatische Leukämie zeichnet sich durch langwierigen, häufig sehr protrahirten Verlauf und hochgradige Milzschwellung aus.

Sowohl die acute wie die chronische lymphatische Leukämie sind durch ein sehr erhebliches Ueberwiegen der Lymphzellen, und zwar besonders der größeren Zellen charakterisirt. EHRLICH nimmt an, daß die Vermehrung der Lymphzellen durch eine passive Einschwemmung in das Blut und nicht durch eine durch chemische Reize bedingte active Emigration erfolgt.

Myelogene Leukämie.

Die myelogene Leukämie ist, abgesehen von der stets bedeutenden Vermehrung der weißen Blutkörperchen, durch einen

bunten, höchst wechselvollen Charakter bestimmt. Nach EHRLICH findet man:

a) außer den polynucleären Zellen auch ihre Vorstufen, die mononucleären gekörnten Leukocyten, im Blute kreisen;

b) bei der Vermehrung der weißen Blutkörperchen alle drei Typen der granulirten Zellen, die neutrophilen, eosinophilen und Mastzellen, betheiligt;

c) atypische Zellformen, z. B. Zwergformen verschiedener Arten der weißen Blutkörperchen, ferner mitotische Figuren;

d) das Blut stets kernhaltige rothe Blutkörperchen, oft in großer Anzahl, enthaltend.

Die mononucleären neutrophilen Zellen, von EHRLICH als „Myelocyten" bezeichnet, sind nach seiner Erfahrung in dem Blute der myelogenen Leukämie so massenhaft vorhanden, daß sie dem ganzen Bilde einen vorwiegend mononucleären Charakter aufprägen. Unter normalen Verhältnissen kommen im kreisenden Blute keine Myelocyten vor. Wenn einzelne auch bei manchen Erkrankungen, welche zu Leukocytose führen, wie bei Pneumonie etc., auftreten, so ist eine Verwechslung mit leukämischem Blute wegen ihrer Massenhaftigkeit nicht möglich.

Die mononucleären eosinophilen Zellen sind weniger zahlreich und für Leukämie nicht charakteristisch.

EHRLICH sieht eine absolute Vermehrung der polynucleären eosinophilen Zellen für die myelogene Natur der Leukämie als charakteristisch an und hält dies trotz Widerspruch v. LIMBECK's u. a. in seiner neuesten, gemeinschaftlich mit LAZARUS gemachten Publication aufrecht. Nur bei Complicationen mit septischen Processen kann die absolute und relative Zahl der eosinophilen Zellen erheblich sinken.

Ebenso sind die Mastzellen nach EHRLICH bei myelogener Leukämie stets absolut und ganz beträchtlich vermehrt.

Von atypischen Formen der weißen Blutzellen finden sich bei myelogener Leukämie Zwergformen der polynucleären neutrophilen, beziehungsweise eosinophilen Elemente, Zwergformen der mononucleären neutrophilen und eosinophilen Leukocyten, ferner Zellen mit Mitosen.

Die rothen Blutkörperchen sind entsprechend der Vermehrung der weißen stets vermindert, auch zeigen sich Mikro-, Makrocyten, Poikilocyten und kernhaltige Zellen.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen bilden einen constanten Befund des leukämischen Blutbildes. Ihre Zahl ist in den verschiedenen Fällen aber äußerst wechselnd. Am häufigsten zeigen sie den normoblastischen Typus, jedoch nicht selten auch jenen der Megaloblasten und Uebergänge zwischen beiden.

Die hier beschriebenen Veränderungen der rothen Blutkörperchen sind für Leukämie nicht charakteristisch, sondern nur der Ausdruck einer schweren Anämie.

Als weitere Erscheinung des leukämischen Blutes muß dessen verlangsamte Gerinnung hervorgehoben werden. In vorgeschrittenen Fällen kann dieselbe fast aufgehoben sein, so daß das Blut wie Himbeergelée aussieht und sich hiebei klebrig anfühlt.

Man unterscheidet einen acuten und einen chronischen Verlauf. *Verlauf.*
Acute Fälle sind im Kindesalter vielfach zur Beobachtung gekommen; so beschreibt BOUCHUT einen Fall, wo die Krankheit bei einem 10jährigen Knaben innerhalb einer Woche zum Tode führte. Je einen ähnlichen Fall erwähnen WESTPHAL und GUTMANN. Gewöhnlich verlauft die Leukämie chronisch. Ein Stillstand der Erscheinungen wird häufig beobachtet; die Heilung eines ausgesprochenen Falles gehört aber zu den größten Seltenheiten.

Im Verlaufe der Erkrankung können verschiedene Veränderungen des Blutbefundes eintreten.

Vor allem kann der Blutbefund durch intercurrirende Krankheiten, besonders Infectionskrankheiten, beeinflußt werden. So hat EISENLOHR in einem Falle von Leukämie infolge hinzugetretenem Typhus die Zahl der Leukocyten im Blute fast bis zur Norm sinken gesehen. Mit dem Zurückgehen der typhösen Erscheinungen trat aber wieder ausgesprochene leukämische Leukocytose auf. HENCK, QUINCKE u. a. sahen Aehnliches bei intercurrirender eiteriger Pleuritis. acuter Miliartuberculose, Influenza etc. Die gleiche Wirkung sollen nach MÜLLER und FRÄNKEL complicirende septische Processe ausüben.

Eine weitere Veränderung im Blutbefunde kann nach GRAWITZ dann eintreten, wenn der leukämische Proceß verschiedene blutbildende Organe nacheinander ergreift. Da kann sich das mikroskopische Bild des Blutes je nach dem Charakter der neu hinzugetretenen Affection ändern, sogar eine ursprünglich lymphatische Leukämie in eine myelogene sich verwandeln.

Endlich kann das leukämische Krankheitsbild in eine andere Form schwerer Bluterkrankung übergehen, und zwar durch Abnahme der Leukocytose in perniciöse Anämie.

Das klinische Bild der Leukämie ist je nach dem Grade und der Dauer der Erkrankung sehr verschieden und ohne genaue Blutuntersuchung ist die Entscheidung, ob eine lymphatische oder myelogene Leukämie vorliegt, nicht möglich. *Symptome.*

MOSLER und EHRLICH unterscheiden zwei Stadien:

1. Das Stadium der Vorboten, während dessen es zur Erkrankung der primär afficirten Organe kommt und die krankhaften Producte in das Blut überführt werden.

2. Das Stadium der ausgebildeten Leukämie, in welchem sich die Erkrankung auf andere Organe ausbreitet und die leukämische Kachexie entsteht.

Man begegnet vielfach der Angabe, daß die Kinder im Stadium der Vorboten monatelang durch blaßes Aussehen, Mattigkeit und Muskelschwäche auffallen und trotz guter Eßlust und reichlicher Nahrungsaufnahme sichtlich abmagern. Oft sind wiederholte Darmkatarrhe, welche in kurzen Zwischenräumen ohne bestimmten Grund sich einstellten, profuse Blutungen aus der Nase, zuweilen sogar aus dem Darm, jene Erscheinungen, welche die Entwickelung der Krankheit kennzeichnen. In einzelnen Fällen treten Frost- und Fieberanfälle, ähnlich wie bei Malaria, auf, ohne daß man in der Lage wäre, einen Malariaproceß anzunehmen.

Selbstverständlich läßt sich auf Grundlage der eben erwähnten Erscheinungen keine bestimmte Diagnose machen, und erst mit der Entwickelung der ausgebildeten Leukämie kann man die wahre Natur der Erkrankung erkennen.

Mit dem Fortschreiten des leukämischen Processes nimmt die Ernährungsstörung zu. Die Kranken klagen häufig über Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, in der Milzgegend und werden oft allmählich unvermögend, zu gehen. Gleichzeitig tritt eine progressive, ins Gelbliche spielende Blässe der Haut auf.

In diesem Stadium zeigen sich Milz und Leber vergrößert und der Bauch aufgetrieben. Infolge dessen kommt es zu Respirationsbeschwerden und beschleunigter Herzthätigkeit.

Es können auch unregelmäßige Fieberanfälle eintreten, ohne daß man für dieselben bei der Untersuchung der Kranken irgend einen Grund auffinden kann. Im weiteren Verlaufe kann das Fieber continuirlich werden. Dann treten profuse Schweiße auf.

Infolge der auf diese Weise sich entwickelnden hydrämischen Beschaffenheit des Blutes kommt es zu Oedemen der Füße, Hände, des Gesichtes etc., mitunter zu Hydrops universalis.

In diesem Stadium erfolgen häufig Blutungen aus der Schleimhaut der Nase, der Luftwege, des Mundes, des Darmes, selten aus den Nieren; ebenso können sich punktförmige Hämorrhagien in die Haut und schließlich, bei Kindern in seltenen Fällen, Blutungen in die Retina, welche bedeutende Sehschwäche im Gefolge haben, einstellen.

Bei der lymphatischen Form der Leukämie ist eine stetig zunehmende Schwellung der tastbaren und inneren Lymphdrüsen eine constante Erscheinung. Sie bilden gewöhnlich nicht schmerzhafte knollige Pakete, in welchen oft die einzelnen Drüsen isolirt durchgefühlt werden können. Die Haut über denselben ist normal und verschiebbar, selten geröthet und angewachsen. Die Größe der Drüsenpakete schwankt zwischen dem Umfange einer Haselnuß bis zu Kindskopfgröße. Häufig lassen sich auch die geschwellten Mesenterialdrüsen durch die Bauchwand fühlen.

Die Milz nimmt an Größe stetig zu.

Die vergrößerte Leber kann in hochgradigen Fällen bis zum Nabel reichen.

Infolge Vergrößerung der Bauchorgane und Ernährungsstörung treten Behinderungen der Respirations- und Circulationsorgane ein.

Was den Verdauungsapparat betrifft, liegt in einer Reihe von Fällen Neigung zu Diarrhoe, in anderen Fällen hartnäckige Stuhlverstopfung vor.

Wie bei jeder hochgradigen Anämie beobachtet man auch bei dieser Form Störungen des Nervensystems, Kopfschmerzen, Schwindel, zuweilen Somnolenz, Delirien etc.

Hat die Kachexie einen gewissen Grad erreicht, zeigen sich auch Anomalien in der Function der Nieren. Der Urin wird in verminderter Menge secernirt, ist eiweißhältig und enthält spärliche hyaline Cylinder und lymphoide Zellen, und wenn Fieber vorhanden, treten alle Symptome einer fieberhaften Erkrankung auf.

Ausgang und Prognose.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß BIRCH-HIRSCHFELD's Ausspruch, die Prognose der Leukämie sei die ungünstigste, gerechtfertigt ist.

Eine Heilung dieser Krankheit ist außerordentlich selten und dürfte wahrscheinlich nur im ersten Stadium eintreten. Unter 39 von BIRCH-HIRSCHFELD zusammengestellten Fällen finden wir viermal Heilung oder anhaltende Besserung angegeben. Heilung kann nur eintreten, wenn die Kachexie noch nicht weit fortgeschritten ist und die primäre Erkrankung noch eine Heilung zuläßt.

Der Tod kann durch die Ernährungsstörung und deren Folgen bedingt sein, wie fettige Degeneration des Herzens und der Gefäße und der infolge dessen auftretenden Blutungen; ferner durch den hydrämischen Zustand des Blutes. Auch können Complicationen, wie Pleuritis, Peritonitis, Perikarditis etc., den letalen Ausgang beschleunigen. Auch kann Lungenödem oder Lungenhypostase plötzlich den Tod herbeiführen.

Therapie.

Bezüglich der Therapie hat selbstverständlich auch bei Leukämie die bei anderen schweren Formen von Anämie bereits angeführte diätetische Behandlung ihre volle Geltung.

Bei mit Frauenmilch genährten Säuglingen wird man durch Ammenwechsel eine Besserung der Ernährung herbeizuführen suchen, bei künstlich genährten Säuglingen hingegen die Ernährung mit Frauenmilch anstreben.

Bei größeren Kindern wird stark eiweißhältige Kost, bestehend aus Milch, Eiern, Fleisch, Gemüsen und Wein, vortheilhaft einwirken.

Gut ventilirte Wohnung, Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, Seeluft sind in chronischen Fällen von günstigem Einfluß.

Für die medicamentöse Behandlung lassen sich schwer bestimmte Indicationen aufstellen.

MOSLER hat in einer Reihe von Fällen mit großen Gaben von Chinin in Verbindung mit Ferrum Besserung erzielt. HABERSOHN empfiehlt Ferrum jodatum und FORSLUND will von Leberthran Besserung gesehen haben.

In jenen Fällen, wo die Leukämie auf Basis einer syphilitischen Erkrankung entstanden ist, dürften Quecksilberpräparate mit Eisen imstande sein, eine Besserung zu erzielen.

Bei lymphatischer Leukämie sind Arsenpräparate, wie Solut. arsen. Fowleri, Ferr. arsenicatum cum ammon. citr. angezeigt.

BOTKIN und MOSLER haben im ersten Stadium der Erkrankung Elektricität und Kaltwasserbehandlung empfohlen.

In neuester Zeit wurden von KIRNBERGER und PLETZER Sauerstoffinhalationen angerathen. VEHSEMEYER will in einem Falle von Leukämie mit Berberinum sulfuricum Heilung erzielt haben.

4. Hämorrhagische Diathesen.

Begriff und Eintheilung.

An die Bluterkrankungen stricto nomine wollen wir noch eine kurze Besprechung der sogenannten hämorrhagischen Diathesen anreihen.

Es ist selbstverständlich, daß wir hier von allen jenen Fällen absehen, wo es infolge localer mechanischer Einwirkungen oder

Localerkrankung eines Organes zu Blutungen kommt, wie z. B. bei Meläna der Neugeborenen. Ebensowenig werden wir in das Bereich unserer Betrachtungen jene hämorrhagischen Diathesen ziehen, welche infolge der durch die Infection bedingten Veränderungen der Blutmasse und Blutgefäße in hochgradigen Fällen bei fast allen Infectionskrankheiten eintreten können. Wir wollen hier nur jene hämorrhagischen Diathesen berücksichtigen, welche mit selbstständigen Veränderungen des Blutes und des Circulationsapparates zusammenhängen.

Es muß von vornherein zugegeben werden, daß es bis nun weder der bakteriologischen noch der experimentellen Forschung gelungen ist, sichere Aufschlüsse über die Pathogenese der hämorrhagischen Diathese zu geben. Bisher ist nur sichergestellt, daß es sich in einer Reihe von Fällen um eine primäre Erkrankung des Blutes und des Circulationsapparates handelt, welche zu Verlangsamung des Blutstromes, zu Stasenbildung und Thrombosirung mit nachfolgenden Blutaustretungen führt. Die Ansichten von Wilhelm Koch und Ajello, daß die hämorrhagischen Diathesen Infectionskrankheiten oder Autointoxicationen von Seite des Verdauungscanals ihren Ursprung verdanken, sind noch nicht hinlänglich bewiesen, wenn dies für eine Reihe von Fällen auch höchst wahrscheinlich ist; allerdings, wie es scheint, nur dann, wenn die Circulationsorgane pathologische Veränderungen zeigen.

Man unterscheidet transitorische und persistirende hämorrhagische Diathesen. Zur ersteren gehört die Purpura simplex, die Purpura (Peliosis) rheumatica, die Purpura haemorrhagica sive Morbus maculosus Werlhofii und der Scorbut. Die persistirende hämorrhagische Diathese charakterisirt sich durch den unverhältnißmäßigen Umfang und die schwere Stillbarkeit der Blutung bei gegebenen, noch so geringfügigen Veranlassungen. Wir haben es hier mit einem habituellen, bezw. periodischen Leiden zu thun, welches gemeinhin als Hämophilie bezeichnet wird.

Wir gehen nur zur Besprechung der einzelnen Formen der hämorrhagischen Diathese über.

I. Purpura simplex.

Begriff und Symptome.

Die Purpura simplex charakterisirt sich durch kleine stecknadelkopf- bis linsengroße runde oder unregelmäßig geformte, mitunter auch streifenförmige, einzeln stehende oder confluirende Blutaustritte unter die Epidermis oder die oberen Schichten der Cutis. Unmittelbar nach dem Blutaustritte erscheinen die Flecken roth oder blauroth. Nach wenigen Tagen erblassen sie und nehmen eine bräunliche oder gelbliche Färbung an.

Diese Blutaustritte finden sich besonders häufig an den unteren Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln, und zwar an der Vorderseite. In anderen Fällen treten sie an verschiedenen Körperstellen auf.

Purpuraflecken, welche im Gefolge schwerer Erkrankungen, die zur Kachexie führen, erscheinen und als Purpura cachecticorum bezeichnet werden, zeigen sich vorzugsweise am Stamme, am Bauche und auf dem Rücken, in geringem Grade an den Oberschenkeln.

In vielen Fällen erfolgt die Bildung der Purpuraflecke sehr rasch und ohne sonstige wesentliche Krankheitserscheinungen. In anderen Fällen geschieht sie schubweise. so daß die Eruption erst nach mehreren Tagen vollendet ist. In manchen Fällen scheint das Verlassen der Bettruhe und Bewegung neue Nachschübe zu veranlassen.

In einzelnen Fällen gehen der Eruption der Purpuraflecken Prodromalerscheinungen voraus, bestehend in Appetitlosigkeit, Erbrechen. Mattigkeit.

Die Reaction des Organismus ist je nach der Ausbreitung der Purpuraflecke sehr verschieden. Bei wenigen Blutextravasaten zeigen die Kinder weiter keine Erscheinungen. Hat reichliche Eruption stattgefunden, werden die Kinder anämisch, matt. haben wenig Appetit und erholen sich nur langsam.

Die Purpura tritt primär vorwiegend bei älteren Kindern auf. die secundäre Form, die sogenannte Purpura cachecticorum. ist dagegen bei Kindern unter zwei Jahren am häufigsten als Folge der durch chronische Darmkatarrhe bedingten Ernährungsstörung.

Ueber die Veränderungen des Blutes bei dieser Erkrankung liegen keine Erfahrungen vor. Es ist wahrscheinlich, daß entsprechend dem Grade der stattgefundenen Blutungen eine mehr oder weniger markirte Leukocytose eintritt.

Aetiologie. Von der Aetiologie der Purpura simplex ist wenig bekannt. Man nimmt an. daß zarte. blutarme, durch eine frühere Erkrankung geschwächte Kinder die meiste Disposition dazu haben. Ebenso scheinen schlechte und feuchte Luft und ungünstige Ernährungsverhältnisse unter den angegebenen Verhältnissen den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen.

Von den anderweitigen Abstufungen der hämorrhagischen Diathese unterscheidet sich die Purpura simplex durch das Fehlen von Erscheinungen, welche erstere charakterisiren.

Prognose. Die Prognose ist verschieden; je nachdem die Krankheit primär oder secundär auftritt.

Die primäre Purpura simplex läßt stets eine günstige Prognose zu. während die secundäre Purpura cachecticorum der Ausdruck einer hochgradigen Infection des Organismus ist, wobei die infolge von Darmkatarrhen eintretende intensive Ernährungsstörung ein begünstigendes Moment abgibt.

Therapie. In therapeutischer Beziehung kommen selbstverständlich in erster Reihe günstige hygienische Verhältnisse, gute, reine Luft und der Verdauung angepaßte Nahrung in Betracht.

So lange Purpuraflecken vorhanden sind, ist Bettruhe zu beobachten, bis sich die Anämie gebessert hat.

Es werden Waschungen mit Essig und Wasser empfohlen, innerlich Acida, wie Acid. citr., Acid. tartar., in schweren Fällen Chinin mit Eisen, besonders Chinin. ferrocitr. mit Rheum verordnet.

II. Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica).

Begriff und Symptome. Die Purpura rheumatica. nach SCHÖNLEIN auch Peliosis rheumatica genannt. besteht in Eruption kleiner, nie confluirender,

meist nur an den Beinen bis oberhalb der Knie auftretender Blutextravasate in der Haut, verbunden mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke an den unteren Extremitäten.

Diese Krankheit setzt immer mit Fieber ein, dann erst erfolgt die Eruption der Purpuraflecke, endlich Schwellung der Gelenke der unteren Extremitäten, selten auch der Arme. Die befallenen Gelenke sind auf Druck empfindlich, jedoch nicht so schmerzhaft und geschwellt wie bei gewöhnlichem acutem Rheumatismus. Die Purpuraflecke haben die Eigenthümlichkeit, daß sie in der Nähe der Gelenke am zahlreichsten sind.

Henoch hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Eruption der Purpuraflecke bisweilen nesselartige Ausschläge vorausgehen oder nachfolgen.

Wichtig und charakteristisch für die Peliosis rheumatica ist, daß dabei nie Herzerkrankungen vorkommen.

Bezüglich des Blutbefundes besitzen wir keine Erfahrungen.

Die Krankheit tritt gewöhnlich bei sonst gesunden Individuen auf und verlauft gewöhnlich schubweise. Selten ist es mit einer Eruption abgethan, sondern es erfolgt meist nach einer Pause von mehreren Tagen unter Fiebererscheinungen eine neue Eruption mit nochmaliger Gelenkschwellung. Zuweilen tritt Oedem der Augenlider, in einzelnen Fällen Milzschwellung auf. Kaltenbach hat in langsam verlaufenden Fällen Fieberexacerbationen beobachtet und Bohn bei schleppendem Verlauf Fieber mit Tertiantypus constatirt.

Die Peliosis rheumatica nimmt gewöhnlich einen acuten Verlauf und ist in 10—14 Tagen abgelaufen. Länger sich hinziehende Fälle sind durch Recidiven bedingt, und es kann hiebei zu einer mehrwöchentlichen Dauer kommen.

Die beschriebenen Erscheinungen stellen außer Zweifel, daß die Purpura rheumatica das Product einer Intoxication ist, welche wahrscheinlich vom Darme ausgeht. Eine durch pathogene Bakterien bedingte Infection ließ sich bisher nicht nachweisen. Die Purpura rheumatica dürfte die einzige Form von hämorrhagischer Diathese sein, welche durch eine im Organismus stattfindende Intoxication erzeugt wird.

Wo die Bedingungen zur Intoxication nach erfolgter Erkrankung beseitigt werden, verlauft die Peliosis rheumatica acut und geht rasch in Heilung über. Wiederholt sich aber die Intoxication, so kommt es zu Nachschüben und die Krankheit nimmt einen chronischen Verlauf.

Die Purpura rheumatica wurde noch nie bei Säuglingen beobachtet. Es werden vorwiegend ältere, sonst gesunde Kinder davon befallen. Einzelne Fälle wurden allerdings an Kindern beobachtet, die früher an Wechselfieber oder localer Tuberculose gelitten hatten.

In früheren Zeiten hat man den Versuch gemacht, die Purpura rheumatica mit der Bildung von Embolien in Zusammenhang zu bringen, ohne einen objectiven Beweis dafür liefern zu können. Schon der Umstand, daß es bei dieser Erkrankung nie zu einer Herzaffection kommt, macht obige Annahme unwahrscheinlich.

Für die Diagnose erscheinen folgende Momente verwerthbar: *Diagnose.*

1. Normale Ernährungsverhältnisse des Individuums.
2. Plötzliches Auftreten der Blutextravasate in der Haut, vorwiegend der unteren Extremitäten, besonders in der Nähe der Gelenke.
3. Gleichzeitiges Auftreten von Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke, jedoch in geringerem Grade als bei acutem Rheumatismus.
4. Entwickelung der Krankheit unter Fieber und anderweitigen allgemeinen toxischen Erscheinungen, wie Erbrechen, Mattigkeit etc.

Die Prognose ist bei der Peliosis rheumatica im allgemeinen günstig, indem selbst bei recidivirenden Fällen weder ein letaler Ausgang, noch weitere Folgezustände zu befürchten sind. *Prognose.*

Bezüglich der Behandlung muß vor allem Bettruhe beobachtet werden, bis die Schwellung der Gelenke und die Blutextravasate vollkommen geschwunden sind. So lange Fiebererscheinungen vorliegen, wird man vorwiegend Milch und Suppe als Nahrung empfehlen, im weiteren Verlaufe vegetabilische Kost und erst nach dem Verschwinden der localen Erscheinungen wird man allmälig zur Fleischnahrung übergehen. *Therapie.*

Von der Ansicht ausgehend, daß die Peliosis rheumatica durch eine vom Darme ausgehende Autointoxication bedingt sei, pflege ich gewöhnlich eine Desinfection des Darmes vorzunehmen, und zwar durch Irrigationen, welche so lange wiederholt werden, bis der Darm vollständig leer ist.

Sodann gebe ich innerlich Natr. salicyl. 1—2 Grm. pro die entsprechend dem Alter der Kinder oder Chlornatrium in 2%iger Lösung.

Die schmerzhaften Gelenke werden immobilisirt und darauf feuchtwarme Umschläge applicirt.

In einzelnen Fällen war Jodnatrium mit Chlornatrium von guter Wirkung.

III. Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii).

Die Purpura haemorrhagica charakterisirt sich durch das Auftreten von Blutergüssen sowohl in die Haut als auch in das Unterhautzellgewebe und in verschiedene Schleimhäute. *Begriff und Symptome.*

Zum Unterschiede von der Purpura rheumatica sind bei der Purpura haemorrhagica die Blutextravasate über alle Körpertheile verbreitet. Dieselben sind punkt-, flecken- oder striemenförmig, aber gerade bei dieser Form mitunter auch größer.

Unter den Schleimhäuten wird am häufigsten diejenige der Nase befallen und es entsteht mehr weniger hochgradige Epistaxis. Häufig erfolgen auch die Blutungen aus der Schleimhaut des Gaumens, aus dem Zahnfleische und anderen Stellen der Mundhöhle. Desgleichen können blutige Stühle und blutiger Urin auftreten. Selten sind Ecchymosen der Conjunctiva und Blutungen aus dem Ohre. Diese Blutungen können denen in die Haut vorausgehen oder mit denselben gleichzeitig erfolgen.

Charakteristisch für Purpura haemorrhagica ist, daß die Hämorrhagien nicht auf einmal auftreten, sondern allmälig in verschiedenen Pausen.

Eine wichtige Erscheinung ist ferner, daß es schon auf die geringste Veranlassung (Druck) hin zu Blutungen in die Haut, in das Unterhautzellgewebe, ja sogar in die Muskel und Gelenke kommen kann.

Manche Fälle von Purpura haemorrhagica setzen mit Fieber, Gliederschmerzen und ausgesprochenen Erscheinungen der Anämie ein.

In uncomplicirten Fällen von Purpura haemorrhagica lassen sich nur geringfügige Veränderungen der Blutbeschaffenheit nachweisen.

Je nach der Heftigkeit der stattgefundenen Blutungen kann die Zahl der rothen Blutkörperchen, das specifische Gewicht und der Hämoglobingehalt in verschiedenem Grade vermindert sein. Bei protrahirten Hämorrhagien wurden auch kernhaltige rothe Blutkörperchen mit polychromatophilem Protoplasma gefunden.

Mehrere Beobachter fanden in den ersten Stadien der Erkrankung eine auffallende Vermehrung der weißen Blutzellen, welche auf der Höhe wieder abnahm und gegen Ende der Erkrankung gänzlich verschwand. Nach meiner Erfahrung hängt das Verhalten der Leukocytose von den stattgehabten Blutungen ab. Erfolgen nur Blutungen in die Haut und in das subcutane Zellgewebe, so ist die Leukocytose gering oder kann ganz fehlen. Bei starken Blutungen aus den verschiedensten Körpertheilen kommt es zu der bereits besprochenen posthämorrhagischen Leukocytose.

Schließlich ist noch die Beobachtung von Ajello zu erwähnen, welcher in einem Falle im Blutspectrum Methämoglobin nachgewiesen hat.

Die Reaction des Organismus entspricht der Schwere der Erkrankung. In leichten Fällen tritt keine wesentliche Störung der Ernährung ein; in schweren Fällen kann die sich ausbildende Anämie und Abmagerung die höchsten Grade erreichen, so daß die Kinder an Erschöpfung zugrunde gehen.

Verlauf. Der Verlauf der Purpura haemorrhagica ist gewöhnlich ein chronischer und endet mit Genesung. Nur schwere Fälle können auf die eben erwähnte Weise zum Tode führen.

Aetiologie. Bezüglich der Aetiologie sind unsere Kenntnisse sehr mangelhaft. Ich habe die Purpura haemorrhagica sowohl bei kräftig genährten als auch anämischen Kindern beobachtet. Bei Brustkindern ist sie sehr selten. Am häufigsten kommt sie nach dem 2. Lebensjahre vor, besonders bei Kindern, welche vielfach an Darmerkrankungen gelitten haben.

In neuester Zeit wurde von vielen Forschern die Ansicht geäußert, daß die Purpura haemorrhagica eine Infectionskrankheit sei. Allein bisher ist es nicht gelungen, eine besonders charakterisirte Art der Infection festzustellen. Mein früherer Assistent Hryntschak hat nach dieser Richtung zahlreiche Versuche an Thieren angestellt, ohne zu einem sicheren Resultate zu kommen.

Nach Ajello soll die Purpura haemorrhagica durch Autointoxication vom Intestinaltractus aus infolge resorbirter Producte der Eiweißfäulniß entstehen können; auch Schwab nimmt eine Ein-

wirkung von Toxinen als Ursache an. Bei anderen Formen, welche im Anschlusse an Infectionskrankheiten entstanden, fand KOLB, TIZZONI, BABES, LETZERICH im Blute Bakterien, HANOT, LUZET, WIDAL und THÉRÈSE Streptococcen, LEBRETON Staphylococcen, MARFAN, LEGENDRE u. a. hatten dagegen nur negative Befunde.

Einige Autoren sahen nach Morbillen schwere Purpura haemorrhagica auftreten und HENOCH beschreibt sie sogar als fulminante Form. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Fälle, wo es infolge der ursprünglichen Infectionskrankheit zu Purpura cachectica kam.

Diagnose. Die klinischen Erscheinungen, und zwar die ausgebreiteten Blutungen in die Haut, das subcutane Gewebe, die Muskeln, die Blutungen aus den Schleimhäuten, der Blutbefund etc., sichern die Diagnose, so daß diese Krankheit mit den besprochenen minderen Formen von hämorrhagischer Diathese nicht verwechselt werden kann.

Prognose. Die Prognose wird durch folgende Momente beeinflußt:

1. Ob die Erkrankung bei einem früher gesunden und normal genährten Kinde aufgetreten ist. In solchen Fällen ist ceteris paribus Genesung zu erwarten.

2. Ob die Erkrankung im Gefolge einer zu Kachexie führenden Infectionskrankheit entstanden ist. In solchen Fällen ist die Prognose meist ungünstig.

3. Hängt die Prognose vom Grade der Erkrankung, resp. der Ausdehnung der Blutungen ab.

Therapie. Die Behandlung hat vor allem für günstige hygienische Verhältnisse, frische, sauerstoffreiche Luft im Gebirge, an der See etc. und dem Alter des Kindes entsprechende Nahrung zu sorgen. Man gebe Milch, Eier, grüne Gemüse, Fleisch, kleine Mengen Wein.

Innerlich ist die Darreichung von Eisen mit Secale cornutum angezeigt. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Chinin. ferrocitr. 1·00,
Extr. Sec. corn. 0·50—1·00
(je nach dem Alter des Kindes),
Sacchar. alb. 3·00.
M. F. pulv. Div. in dos. X.
D. S. Je nach den vorliegenden Erscheinungen
2—5 Pulver des Tages.

Essigwaschungen, Tanninbäder, und zwar mit Eichenrinde, Nußblättern und ähnlichen Präparaten können die Heilung wesentlich fördern.

IMMERMANN empfiehlt:

Rp. Plumb. acet. 0·01,
Sacchar. alb. 0·3.
M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. X.
D. S. 2—3stündlich 1 Pulver.

oder:

Rp. Extr. hydrast. canadensis fluid. 10·00,
Tinct. chin. compos. 20·00.
M. D. S. Zweistündlich 5—20 Tropfen.

Die Verabreichung von vegetabilischen Säuren ist oft eine wesentliche Stütze der Behandlung.

Die sonstige Behandlung der einzelnen Erscheinungen hat sich nach den allgemeinen Grundsätzen zu richten.

IV. Scorbut.

Begriff. Der Begriff der scorbutischen Erkrankung wurde zu verschiedenen Zeiten verschieden aufgefaßt, so daß es vor allem nothwendig ist, festzustellen, was wir unter Scorbut verstehen.

Der Scorbut ist im Gegensatze zu den früher besprochenen Formen der hämorrhagischen Diathese eine meist cumulirt auftretende Erkrankung, welche sich durch Wulstung, Geschwüre und Blutungen des Zahnfleisches, durch hämorrhagische Infiltrate der Muskel und des Bindegewebes, aber auch alle möglichen anderen Blutungen, ferner durch große Neigung zu Entzündungen, Geschwürbildungen und Verjauchungen kundgibt. Bei dieser Auffassung des Krankheitsbegriffes stellt der Scorbut den höchsten Grad der hämorrhagischen Diathese dar. Es muß angenommen werden, daß unter ungünstigen Verhältnissen die niedrigeren Stufen der hämorrhagischen Diathese sich bis zum vollständigen Bilde des Scorbuts entwickeln können.

Vorkommen. In so ausgeprägter Form ist der Scorbut im Kindesalter eine Seltenheit, und die Behauptung von HÜTTENBRENNER, daß in Wien der Scorbut bei Kindern häufig vorkomme, stimmt mit meiner Erfahrung nicht überein. HÜTTENBRENNER stützte seine Behauptung auch nicht auf statistische Daten, und das zufällig gehäufte Vorkommen von einigen Fällen bei Kindern berechtigt noch nicht ein häufiges Vorkommen von Scorbut im Kindesalter anzunehmen. Zur Entscheidung dieser Frage ist die statistische Zusammenstellung aus einem großen Materiale mehrerer Jahre nothwendig, woraus sich das procentuelle Auftreten von Scorbut im Verhältniß zu den anderen Formen der hämorrhagischen Diathese ziffermäßig feststellen läßt. Dies liegt nicht vor, und ich muß deshalb in Uebereinstimmung mit den deutschen Collegen auf Grund meiner Erfahrung sagen, daß der wirkliche, ausgebildete Scorbut im Kindesalter selten ist.

In neuester Zeit hat man vielfach die sogenannte BARLOW'sche Krankheit zum Scorbut gerechnet. Nach meiner Ansicht ist es nicht gerechtfertigt, die BARLOW'sche Krankheit als einzige im Kindesalter vorkommende Form von Scorbut hinzustellen. Wenn auch die Deutung dieser Krankheit auf Basis hämorrhagischer Diathese sichergestellt ist, so kann dieselbe doch nur als eine besondere Combination hämorrhagischer Diathese mit Rachitis angesehen und geschildert werden.

An dieser Stelle sind die Fälle von Scorbut zu erörtern, welche sowohl bei rachitischen als nichtrachitischen Kindern vorkommen.

Aetiologie. Der Grund für das seltene Vorkommen von Scorbut im Kindesalter liegt darin, daß die seine Entwickelung begünstigenden Schädlichkeiten im Kindesalter selten vorhanden sind.

Nach IMMERMANN ist es sichergestellt, daß der Scorbut durch länger dauernden Genuß verdorbener Nahrung und fauligen Trinkwassers zustande kommen kann. Wenn Kinder durch längere Zeit ausschließlich mit Conserven, conservirter Milch, condensirter Milch oder mit verschiedenen Kindermehlen ernährt werden und die genannten Nahrungsmittel nicht tadelloser Qualität sind, so sind dieselben wohl geeignet, Scorbut hervorzurufen.

Nach IMMERMANN kann mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß in der Mehrzahl der Fälle eine länger dauernde mangelhafte Zufuhr gewisser Nahrungsstoffe die Ursache der scorbutischen Erkrankung bildet. Dies gilt für das Kindesalter vom Genuß nur conservirter Nahrungsmittel unter absoluter Vernachlässigung der Darreichung von frischen grünen Gemüsen, ferner von der Ernährung mit stark salzhältigem conservirtem Fleisch, was leider bei der armen Bevölkerung infolge dürftiger Verhältnisse häufig vorkommt.

Ebenso ist nach IMMERMANN die ungenügende Zufuhr von pflanzensauren Kalisalzen als häufige Ursache des Scorbuts anzusehen. Wenn Kinder nur mit Kindermehlen, conservirter oder condensirter Milch oder der Billigkeit halber mit geselchtem Fleisch, mit schlecht bereitetem Brot genährt werden und dabei nie frische grüne Gemüse, frisches Fleisch bekommen, so kann es nach mehrwöchentlichem Genusse einer solchen Nahrung zu Scorbut kommen. Allerdings werden diese Schädlichkeiten nur bei Individuen zur Geltung kommen, deren Ernährung schon im ersten Lebensjahre zurückgeblieben war und die unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, in feuchten, dumpfen Wohnungen leben, wenig Luft und Licht genießen und selten Bewegung im Freien machen. Es ist sicher, daß seit der Einführung der Surrogate der frischen Milch und der Ernährung mit verschiedenen Kunstproducten, wie Somatose, Eucasin etc., wenn diese Mittel als ausschließlicher Ersatz für frische Nahrung bei Kindern längere Zeit verwendet werden, Scorbut häufiger verursacht werden kann. Allerdings ereignet sich dies sehr selten, nachdem die genannten Präparate theurer sind als frische Nahrungsmittel.

MURRI sah nach subcutaner Injection von Scorbutkranken entnommenem Blute bei Kaninchen in verschiedenen Organen Hämorrhagien entstehen. Die gleichen Versuche stellten CANTU und später MARI an. Sie fanden Blutungen an der Dura mater, der Pleura, der Haut, in der Körpermusculatur etc.

WIERUSZSKY versuchte aus dem Blute Scorbutkranker durch Züchtung die Krankheitserreger aufzufinden. In einer Reihe von Fällen bekam er wohl Bakterien, aber nur von bekanntem Charakter, welche in keinen Zusammenhang mit den typischen Scorbuterscheinungen gebracht werden konnten.

BABES fand bei seinen Untersuchungen einen länglichen, gekrümmten, an den Enden zugespitzten Bacillus, etwa 0·3 μ breit und 0·3 μ, oft doppelt so lang, und selbst wellige Fäden von verschiedener Länge bildend. Die Körperchen werden durch Methylenblau dunkelviolett gefärbt; die Stäbchen selbst färben sich mit Rubin sehr schwach, nach GRAM sind sie nicht zu färben.

Auch Rosenell beschreibt einen Bacillus ähnlich den von Babes, welchen er in der Milz und in den Nieren eines Scorbutkranken gefunden hat. Die Uebertragung der Culturen auf Kaninchen blieb jedoch immer erfolglos.

Nach diesen Erfahrungen müssen erst weitere Untersuchungen abgewartet werden, ob der Scorbut als eine bacilläre Infectionskrankheit aufzufassen sei.

Litten sagt am Schlusse seiner Abhandlung über die Aetiologie des Scorbuts, daß sich der Scorbut vielleicht als eine Infectionskrankheit nicht contagiöser Natur auffassen lasse, hervorgerufen durch einen Mikroorganismus, welcher in einem kaliarmen Körper den günstigen Boden für seine Entwickelung findet.

Der Scorbut ist eine chronisch verlaufende Erkrankung. Es ist schwer, bei Kindern dessen Entwickelung zu schildern, da in Polikliniken und Spitälern gewöhnlich nur ausgebildete Fälle zur Beobachtung kommen und die Eltern selten in der Lage sind, über die Anfänge der Erkrankung genaue Auskunft zu ertheilen.

Symptome. Die Erscheinungen sind in Kürze folgende:

1. Die scorbutische Kachexie. Die Kinder sind abgemagert, hochgradig anämisch. Die Thätigkeit des willkürlichen Muskelapparates, die Herzaction und die meisten vegetativen Functionen sind herabgesetzt. Oft sind die Muskel schmerzhaft. Die Kinder liegen dahin. Die Blässe der sichtbaren Schleimhäute ist in den vorgeschrittenen Stadien des Scorbuts eine hochgradige.

Das Zahnfleisch zeigt bei der scorbutischen Kachexie eine eigenthümliche Affection, welche in Hyperämie und Austritt flüssiger Blutbestandtheile mit Röthung und schmerzhafter Schwellung der ergriffenen Partien besteht. Der geringste Druck oder Berührung ruft Hämorrhagien des Zahnfleisches hervor. Häufig tritt ein Zerfall desselben ein, so daß dessen Rand nekrotisch abfällt und eine schiefergraue Färbung annimmt.

Die bereits erwähnten Blutaustritte in der Haut, in das Bindegewebe und in die Muskel sind eine weitere charakteristische Erscheinung der scorbutischen Kachexie. In hochgradigen Fällen können auch Blutaustritte in die Gelenke, unter das Periost und selbst in die Knochen erfolgen, wobei sich intensive Schmerzen und Functionsstörungen der betreffenden Organe einstellen.

2. Blutungen. Am häufigsten ist Nasenbluten, sodann Hämaturie und Darmblutungen. Auch Hämorrhagien in die Pleura, in das Pericardium oder in das Peritoneum können vorkommen und geben dann zu Entzündungserscheinungen Anlaß. In einigen Fällen wurden auch Blutungen in die Retina beobachtet.

3. Milztumor ist nur in einzelnen Fällen vorhanden und auch da nie bedeutend.

4. Der Blutbefund bietet bei Scorbut eigentlich nichts Charakteristisches. Derselbe hängt vom Grade der Erkrankung ab. Das specifische Gewicht und der Hämoglobingehalt ist stets entsprechend dem Grade der Erkrankung herabgesetzt, so daß in schweren Fällen die Gerinnbarkeit des Blutes vermindert ist und die Blutmasse einen hydrämischen Charakter annimmt. Das Gleiche gilt

von den rothen Blutkörperchen. In hochgradigen Fällen erscheint ihre Zahl vermindert und zeigen sich auch kernhaltige Zellen, wie wir dies bei schweren Anämien gesehen haben. Viele behaupten, daß bei Scorbut der Hämoglobingehalt des Blutes stärker vermindert sei, als dies der geringeren Anzahl von rothen Blutkörperchen entspricht. ALBERTONI u. a. halten auch den Eisengehalt des Blutes für vermindert.

Die Leukocyten verhalten sich sehr verschieden. In hochgradigen Fällen, wo es zu reichlichen Blutungen aus mehreren Schleimhäuten kommt, ist stets eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Leukocytose nachweisbar.

HAYEM und ROBIN sahen auch das Auftreten zahlreicher, den Blutplättchen ähnlicher Gebilde, und PENZOLDT hat auch kleine, theils gekörnte, theils stark lichtbrechende Körperchen im Blute Scorbutischer gefunden.

Ueber das chemische Verhalten des Blutes liegen bezüglich des Kindesalters keine Befunde vor. Bei Erwachsenen wurde vielfach eine Verminderung des Kaligehaltes nachgewiesen, eine Erscheinung, die auch bei anderen schweren Anämien vorzukommen pflegt. Mehrere Autoren nehmen auch eine verminderte Alkalescenz des Blutes an.

Diagnose. Die Diagnose des Scorbuts beruht auf dem Nachweis der eben erörterten Erscheinungen.

Prognose. Wie bereits erwähnt, ist der Scorbut eine chronische Erkrankung.

Geringe Grade können in vollständige Genesung übergehen. Bei längerer Dauer und bedeutender Kachexie ist der letale Ausgang sehr häufig.

Nicht ohne Einfluß für die Prognose ist die Möglichkeit, günstige hygienische Verhältnisse und frische Nahrung, wie frische Milch, Fleisch, grüne Gemüse, zu beschaffen.

Viele scorbutkranke Kinder gehen nur an einer Complication zugrunde, und zwar am häufigsten an intercurrirender Entzündung der Pleura, des Pericardiums oder des Peritoneums etc.

Therapie. Nach unserer Erfahrung wird man einer scorbutischen Erkrankung der Kinder vorbeugen, wenn man entsprechende Ernährung mit frischer Milch, frischen Vegetabilien und Fleisch einleitet.

Im Säuglingsalter wird die Verabreichung frischer Milch, eventuell Frauenmilch von großer Bedeutung sein. Bei älteren Kindern wird die Ernährung derselben mit guter frischer Milch, ebensolchen Gemüsen und Fleisch mit Vermeidung aller verdorbenen conservirten Lebensmittel die Hauptaufgabe der Therapie bilden.

Ein weiteres Postulat ist der Genuß eines guten Trinkwassers. Reinlichkeit, Bewegung in frischer Luft werden ferner die Entwickelung des Scorbuts wesentlich hintanhalten.

Einzelne Medicamente wurden als specifische empfohlen, zunächst frisch ausgepreßte Pflanzensäfte aus Kräutern, Wurzeln und Früchten, ferner Rüben, Rettig, Meerrettig, Kirschen, Johannisbeeren, Citronen etc. In weiterer Folge wurden organische Säuren

gepriesen. Ich verwende gerne Citronensäure, Weinsteinsäure als Getränk, andere, wie BROUARDEL, haben auch vielfach pflanzensaure Kalisalze, wie Kali bitartaricum, Kali citricum, versucht.

Für die symptomatische Behandlung kommen Tonica, wie Chininum ferrocitricum allein oder in Verbindung mit Secale cornutum in Betracht, ferner Eisenpräparate, Tinctura ferri chlorata aetherea oder Liquor ferri sesquichlorati in entsprechenden Gaben.

Die localen Erscheinungen werden selbstverständlich specielle Anordnungen erfordern. Die Affection des Zahnfleisches wird mit Adstringentien bekämpft werden müssen. Ich verschreibe gewöhnlich:

Rp. Tinct. Ratanh. 5·00,
Aq. font. dest. 200·00,
Tinct. Myrrh. 2·00.

Nasenblutungen, Darmblutungen, Hämaturie etc. sind nach den bekannten Grundsätzen zu behandeln.

Ebenso werden Essigwaschungen zur Bekämpfung der Hämorrhagien an der Haut, Fixirungen der Gelenke und Extremitäten bei Gelenk- und Muskelaffectionen etc. in Betracht kommen.

V. Hämophilie.

Vorkommen. Die Hämophilie ist in unseren Gegenden eine relativ seltene Krankheit. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle angeboren und ererbt. Meist kommt sie bereits im ersten Lebensjahre zur Beobachtung, seltener erst mit zunehmendem Alter der Kinder.

Begriff. Das Wesen der Krankheit ist trotz reicher Literatur darüber bis zum heutigen Tage nicht vollkommen aufgeklärt. Nach GRAWITZ stellt die Hämophilie einen Typus der hämorrhagischen Diathese dar, welcher sich häufig durch Generationen hindurch fortpflanzt und dadurch charakterisirt, daß nach den unscheinbarsten Verletzungen, ja selbst ohne jede äußere Veranlassung, Blutungen auftreten, welche sich durch große Hartnäckigkeit auszeichnen und sich sehr schwer stillen lassen.

Aetiologie. Als Ursachen der Hämophilie hat man angenommen:

1. eine abnorme Zartheit und Brüchigkeit der feinsten Blutgefäße;

2. eine fehlerhafte Mischung des Blutes, welche eine verlangsamte Gerinnung bewirkt;

3. nach IMMERMANN vermuthlich eine Vermehrung der Gesammtblutmasse;

4. nach W. KOCH bestimmte, in gewissen Familien vorhandene Schädlichkeiten, welche, ähnlich wie bei Scorbut, als Toxine im Blute Dissolution desselben und Neigung zu Hämorrhagien bewirken.

In dieser Richtung ist es schwer, ein definitives Urtheil zu fällen, da die eigene Erfahrung viel zu gering ist und auch die meisten Autoren ihre Hypothesen auf Grundlage von nur wenigen Fällen aufgestellt haben.

Man behauptet, daß bei blonden Individuen, besonders germanischer Rasse, die Hämophilie häufiger vorkommt als bei Slaven und Romanen.

Die an Hämophilie verstorbenen Kinder zeigen hochgradige Anämie sämmtlicher Organe. Dabei können sie einen Fettpolster besitzen oder auch abgemagert sein.

Von verschiedenen Autoren werden mehrfache Veränderungen der Gefäße bei Hämophilie angegeben. Nach VIRCHOW findet man häufig angeborene Enge der Arterien oder Dünnheit ihrer Wandungen, zuweilen auch Verfettung der Intima. BIRCH-HIRSCHFELD hingegen fand vergrößerte Endothelien mit Schwellung der Kerne.

Aus den schwankenden Angaben der Autoren über die Zusammensetzung des Blutes kann man eigentlich nur das sicher entnehmen, daß je nach dem Grade der Hämophilie eine mehr oder weniger hochgradige Anämie vorliegt. Stellen sich die Blutungen häufig ein und ist der Blutverlust ein bedeutender, so kann vorübergehend Leukocytose auftreten.

Bezüglich der Gerinnbarkeit des Blutes sind die Ansichten verschieden. GRANDIDIER nimmt eine herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit des Blutes an. Dieselbe ist jedoch je nach dem Grade der Krankheit verschieden und erreicht ihre höchste Stufe in jenen Fällen, wo häufige und profuse Blutungen sich einstellen.

Symptome. Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so fällt in den meisten Fällen die hochgradige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auf bei Individuen, welche sonst keine wesentliche Störung der Gesammternährung zeigen.

Eine weitere charakteristische Erscheinung ist das häufige Auftreten spontaner oder traumatischer Blutungen. Erstere können an verschiedenen Körperregionen und in allen Organen erfolgen, wobei Blutungen aus der Nase, der Mundhöhle und dem Darme als die gefährlichsten anzusehen sind. Die traumatischen Blutungen können überall auftreten, wo ein Trauma eingewirkt hat, und nicht nur in die Haut, sondern auch in das Unterhautzellgewebe und in die Musculatur etc. erfolgen.

Die Blutungen dauern lange, sind gewöhnlich sehr profus, schwer stillbar und wiederholen sich trotz der größten Sorgfalt sehr leicht. Bei Neugeborenen ist es die Omphalorrhagie, die durch ihre Hartnäckigkeit und schwere Stillbarkeit häufig ein letales Ende herbeiführt.

In schweren Fällen beobachtet man zuweilen auch leichte Oedeme im Gesicht, an den Füßen und schmerzhafte Schwellungen der Gelenke.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese, auf den anämischen Zustand des Individuums, auf das Auftreten spontaner und traumatischer Blutungen, welche sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnen. Der Blutbefund, und zwar die Erscheinungen einer schweren Anämie, verlangsamte Gerinnbarkeit des Blutes werden eine Stütze für die Diagnose abgeben.

Verlauf und Prognose. Bezüglich des Verlaufes besitzen wir keine hinlänglichen Erfahrungen. Es scheint, daß die Krankheit Wochen, Monate, selbst Jahre bestehen kann, und nur wenn dieselbe nicht durch häufige profuse Blutungen zu den höchsten Graden von Anämie geführt

hat, sich bessern und unter günstigen Verhältnissen sogar zur Heilung gelangen kann.

In einzelnen Fällen kann, wie ich in jüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, bei Hämophilie infolge profuser Blutungen sich die Beschaffenheit des Blutes so verändern, daß sich allmälig das Bild einer progressiven perniciösen Anämie ausbildet.

Sicher ist, daß die meisten Fälle von Hämophilie schon im ersten Lebensjahre letal endigen und nur ausnahmsweise Heilung erfolgt.

Therapie. Was die Therapie betrifft, so wird die Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre eine Hauptrolle spielen. Bei nachgewiesener Hämophilie wird man die Kinder in diesem Alter ausschließlich mit Frauenmilch ernähren, sie länger bei der Brust lassen und zur Zeit der Entwöhnung nebst Frauenmilch Suppe und bald auch Fleisch geben. Später wird man zu grünen Gemüsen übergehen, aber Amylacea erst darreichen, wenn eine wesentliche Besserung der Hämophilie erreicht ist.

Selbstverständlich sind, so lange der hämophile Proceß andauert, Traumen hintanzuhalten und operative Eingriffe zu vermeiden.

Jede Blutung wird eine besondere Sorgfalt zur Stillung erheischen. Vor allem wird sich absolute Ruhe empfehlen, an den blutenden Stellen eventuell Kälte, Tamponade, blutstillende Mittel, selbst Kauterisation, angezeigt sein.

Bezüglich der Behandlung der besonders hartnäckigen Nabelblutungen verweisen wir auf das Capitel der Nabelkrankheiten.

Innerlich gibt man Ergotin. Ich verordne gewöhnlich Extr. Sec. corn. in dem Alter des Kindes entsprechenden Dosen.

Immermann hat essigsaures Blei und schwefelsaures Natron empfohlen. Ich habe davon nie einen Erfolg gesehen.

Zeigt sich während den Blutungen die Herzthätigkeit erhöht, so ist Digitalis oder Strophantus angezeigt. Auch kleine Gaben von Liq. ferr. sesquichlor. innerlich können versucht werden.

Die weiteren Erscheinungen der Krankheit sind durch ein entsprechendes symptomatisches Verfahren zu bekämpfen.

Sachregister.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Namenregister.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

